

Nautojen äkkikuolemat – kenttäavaus diagnostisena työkaluna

Eläinlääketieteen lisensiaatin tutkielma

Salla Kaattari

Eläinlääketieteellisten biotieteiden osasto

Eläinlääketieteellinen tiedekunta

Helsingin yliopisto

2021



Tiedekunta - Fakultet – Faculty		Osasto - Avdelning – Department	
Eläinlääketieteellinen tiedekunta		Eläinlääketieteellisten biotieteiden osasto	
Tekijä - Författare – Author			
Salla Kaattari			
Työn nimi - Arbetets titel – Title			
Nautojen äkkikuolemat – kenttäavaus diagnostisena työkaluna			
Oppiaine - Läroämne – Subject			
Eläinlääketieteellisen patologian ja parasitologian oppiaine			
Työn laji - Arbetets art – Level		Aika - Datum – Month and year	Sivumäärä - Sidoantal – Number of pages
Lisensiaatin tutkielma, kirjallisuuskatsaus		5/2021	49
Tiivistelmä - Referat – Abstract			
<p>Nautojen äkkikuolemien syistä Suomessa on olemassa vain vähän tietoa mm. suoritettujen raadonavauksien vähäisestä määrästä johtuen. Äkkikuoleman määrittelyyn liittyy ongelmia, yleisesti äkkikuolemana pidetään kuolemaa, joka on tapahtunut ilman ennakoivia sairauden oireita. Eläimen oireiden havaitseminen riippuu kuitenkin monesta tekijästä, mm. eläimen pitopaikasta, tuotantomuodosta ja hoitorutiineista johtuvasta eläimen tarkkailutiheydestä. Myös tarkkailijan ammattitaidolla ja kokemuksella on merkitystä oireiden tunnistamisessa. Tässä työssä äkkikuolema on määritelty odottamattomaksi kuolemaksi, joka johtaa aiemmin oireettoman eläimen kuolemaan alle 24 tunnissa.</p> <p>Suomessa täysikasvuisten nautojen kuolinsyyn selvityksiä suoritetaan raadonavauksilla Ruokaviraston toimipisteissä ja Helsingissä eläinlääketieteellisten biotieteiden osastolla (Eltdk, HY). Koska patologian yksiköissä tehtävien täysikasvuisten nautojen raadonavausten vuosittainen määrä on vähäinen, korostuu kenttäavausten merkitys tiedonsaannissa nautojen sairauksista ja kuolinsyistä. Ohjeille naudan kenttäavauksen suorittamiseen ja löydösten tulkintaan on siten olemassa eläinlääkäreille ilmeinen tarve. Tämä lisensiaatintutkielma sisältää ohjeen naudan kenttäavauksen suorittamiseen sekä esitietokaavakkeen helpottamaan esitietojen keräystä ennen kenttäavauksen suorittamista tai raadon lähettämistä patologiäeläinlääkärin avattavaksi. Tutkielma sisältää kirjallisuuskatsauksen yleisimmistä täysikasvuisten nautojen äkkikuolemien aiheuttajista ja niiden etiologiasta, patogeenisista ja etenkin niihin liittyvistä makroskooppisista raadonavauslöydöksistä, jotka ovat keskeinen osa diagnoosiin pääsyä.</p> <p>Tässä lisensiaatin tutkielmassa äkkikuoleman aiheuttajat on jaettu aiheuttajan mukaan tartunnallisiin, ravitsemuksellisiin ja aineenvaihdunnallisiin syihin, tapaturmiin ja vammoihin, myrkytyksiin sekä muihin syihin.</p> <p>Nautojen äkkikuolemia aiheuttavista sairauksista pernarutto on vakava zoonoosi, jonka mahdollisuus naudan äkkikuoleman taustalla tulisi arvioida jo esitietojen avulla. Pernaruttoon kuolleen naudan tunnusmerkkejä ovat huonosti hyytynyt, tumma veri, jota valuu ruumiinaukoista, raadosta puuttuva kuolonkankeus sekä raadon nopea kaasuuntuminen. Uusi laidun ja uudelta pellolta kerätty rehu voivat olla pernaruton riskitekijöitä. Myös alueella esiintyneet tulvat, peltöjen ojitukset ja muut maanmuokkaustyöt voivat nostaa tartunnan todennäköisyyttä.</p> <p>Äkkikuolemien syyt ovat hyvin moninaiset ja samoin ovat niiden raadonavauslöydökset. Esimerkiksi voimakkaat sisäiset verenvuodot ja hemorraginen jejuniitti ovat tiloja, joissa silminnähdytävät muutokset ovat ilmeiset ja diagnoosi voidaan asettaa jo makroskooppisten muutosten perusteella, eikä jatkotutkimuksia tarvita. Vastaavasti joissain kuolinsyissä, kuten botulismissa ja elektrolyytihäiriöissä, kuten hypomagnesemiassa ei näkyviä tunnusomaisia raadonavauslöydöksiä ole lainkaan. Tällöin myös raadonavauslöydösten puuttuminen on arvokasta tietoa. Yhdistettynä esitietoihin sekä mahdollisiin spesifiin jatkotutkimuksiin löydöksettömyys johtaakin usein diagnoosiin.</p>			
Avainsanat – Nyckelord – Keywords			
nauta, äkkikuolema, raadonavaus, kenttäobduktio, <i>Clostridium</i> spp., <i>Bacillus anthracis</i> , myrkytys, toksemia			
Säilytyspaikka – Förvaringställe – Where deposited			
HELDA – Helsingin yliopiston digitaalinen arkisto			
Työn johtaja (tiedekunnan professori tai dosentti) ja ohjaaja(t) – Instruktör och ledare – Director and Supervisor(s)			
Työn johtaja: ELT prof. Antti Sukura			
Työn ohjaaja: ELT Heli Nordgren			

SISÄLLYS

1 JOHDANTO.....	1
2 KUOLINSYYN SELVITYS.....	4
2.1. Esitiedot ja tilanteen arviointi	4
2.2. Kenttäavaus ja näytteenotto	5
2.2.1. Avaukseen valmistautuminen	5
2.2.2. Avaustekniikka.....	7
2.3. Jatkotutkimukset ja löydösten arviointi	8
3 ÄKKIKUOLEMIEN SYYT	10
3.1. Yleistä.....	10
3.2. Tartunnalliset syyt.....	10
3.2.1. Sepsis ja toksemia	10
3.2.2. Pernarutto	11
3.2.3. Klostredit	13
3.2.3.1. <i>Clostridium chauovei</i> -bakteerin aiheuttama ritinärutto	14
3.2.3.2. <i>Clostridium septicum</i> -bakteerin aiheuttama maligni ödeema	15
3.2.3.3. <i>Clostridium perfringens</i>	16
3.2.3.4. <i>Clostridium haemolyticum</i> -bakteerin aiheuttama basillaarinen hemoglobiuria.....	17
3.2.4. Keuhkokuumeet	18
3.2.5. Babesioosi eli punatauti	21
3.2.6. <i>Anaplasma marginale</i>	22
3.3. Aineenvaihdunnalliset ja ravitsemukselliset syyt	22
3.3.1. Puhaltuminen eli tympania	23
3.3.2. Hypomagnesemia ja hypokalsemia.....	23
3.3.3. Akuutti pötsiasidoosi	24

3.3.4. Polioenkefalomalasia	25
3.3.5. Seleenin ja E-vitamiinin puutos	25
3.4. Myrkytykset.....	26
3.4.1. Botulismi.....	26
3.4.2. Lyijymyrkytys	27
3.4.3. Arseenimyrkytys	28
3.4.4. Ureamyrkytys	28
3.4.5. Nitriitti/nitraattimyrkytys.....	29
3.4.6. Myrkylliset kasvit.....	29
3.4.7. Syanobakteerit eli sinilevät	30
3.5. Tapaturmat ja vammat.....	31
3.5.1. Sähköisku ja salamanisku	31
3.5.2. Traumaattinen verkkomahan ja sydänpussin tulehdus	32
3.5.3. Verenvuotoshokki	32
3.5.4. Keskushermoston traumat.....	33
3.6. Muut syyt	34
3.6.1. Takaonttolaskimon tukos	34
3.6.2. Synnytysvaikeus tai kohdun kiertymä.....	35
3.6.3. Juoksutusmahan tai suolipaketin kiertymä.....	35
3.6.4. Perforoiva mahahaava	35
3.6.5. Hemorraginen jejuniitti	36
3.6.6. Anafylaksia ja henkitorven ödeema	37
4 POHDINTA	38
5 KIRJALLISUUSLUETTELO	40
LIITE 1.....	

1 JOHDANTO

Eläinlääketieteessä äkkikuolemalle ei ole olemassa tarkkaa määritelmää. Lähteestä riippuen äkkikuoleman termiä käytetään vaihtelevasti, ja aika ensioireista naudan kuolemaan vaihtelee eri julkaisuissa muutamasta tunnista vuorokauteen (Bourke ym. 2005, Vanneste ym. 2011). Yleisesti äkkikuolemana pidetään kuolemaa, joka on tapahtunut ilman ennakoivia sairauden oireita tai oireiden alettua kuolema on seurannut tunneissa hoidosta huolimatta (Glock ja DeGroot 1998, Gabor ja Downing 2003, Vanneste ym. 2011).

Oireiden havainnointi ja tarkkailun tiheys ovat kuitenkin suuresti riippuvaisia eläimistä vastaavan henkilön kokemuksesta ja tilan hoitorutiinien aikatauluista. Lypsyssä olevat lehmät ovat tarkemman valvonnan alla ja niiden vointi kontrolloidaan ainakin kaksi kertaa vuorokaudessa kiimantarkkailun ja lypsyn yhteydessä tai lypsyrobotin keräämän tiedon avulla. Toisaalta nuorkarjan, ummessa olevien ja sonnien tarkkailu voi jäädä vähemmälle näiden rutiininen puuttuessa. Emolehmätiloilla poikima-aikaan lopputiineitä ja vastapoikineita emoja tarkkaillaan useita kertoja vuorokaudessa, mutta poikima-ajan ulkopuolella tarkkailu voi olla vähäisempää etenkin, jos eläimiä pidetään ulkona.

Nautojen äkkikuolemien vuosittaista määrää Suomessa on vaikea arvioida. Sarjokarin tutkimuksesta tiedetään, että Suomessa itsestään kuolleet lypsylehmät edustavat lähes kolmannesta lypsypihatoissa kuolleista lehmistä, mutta odottamattomien kuolemien eli äkkikuolemien osuus näistä kuolemista on kuitenkin epäselvä (Sarjokari ym. 2018). Toisinaan äkkikuoleman syynä on yksittäisen naudan kohtaamaa satunnainen epäonni, mutta eräiden sairauksien kohdalla äkkikuolemat edustavat jäävuoren huippua, ja piiloon jää suuri määrä lievemmin oireilevia eläimiä, hyvinvointiongelmia ja tuotostappioita (Lamm ym. 2007, Hernández ym. 2014, Thomsen ja Houe 2018). Lisäksi osa äkkikuoleman aiheuttajista on zoonooseja ja siten vaaraksi myös ihmisten terveydelle (WHO 2008, Lobo ym. 2019).

Tutkimusten mukaan klinikon arvio sekä tuottajan arvio kuolinsyystä ovat usein ristiriidassa patologisessa tutkimuksessa todetun kuolinsyyn kanssa (Thomsen ym. 2012, Haapala ym. 2014, Wäsle ym. 2017). Esimerkiksi McConnel ym. tekemässä tutkimuksessa lypsykarjan

nautojen raadonavauksella saatiin diagnoosi 96:ssä % tapauksista, kun tuottajan arvio kuolinsyystä oli oikea vain 55:ssä % tapauksista. Ero oli vieläkin suurempi, jos tarkasteluun otettiin vain itsestään kuolleet naudat, jolloin tuottajan arvio kuolinsyystä vastasi patologisissa tutkimuksissa saatua diagnoosia vain 37:ssä % tapauksista (McConnel ym. 2009). Vastaavasti Thomsen ym. tekemässä tutkimuksessa tanskalaisilla maitotiloilla raadonavaus paljasti kuolinsyyn 97:ssä % tapauksista, kun taas tuottajan arvio itsestään kuolleen naudan kuolinsyystä oli oikea 50:ssä % tapauksista (Thomsen ym. 2012). Tutkimusten mukaan patologinen raadonavaus tuo myös merkittävää lisätietoa ja tarkennusta kuolemaan johtaneista sairauksista kuolinsyyn lisäksi (Thomsen ym. 2012, Wäslé ym. 2017). Äkkikuolleiden nautojen osalta voidaan ajatella raadonavauksella saatavan tiedon olevan vielä merkittävämpää, kun eläimen kuolemaa edeltävien oireiden puuttuessa ei oireista voida päätellä todennäköisintä kuolinsyytä. Raadonavaus on siten luotettavin tapa saada tärkeää tietoa nautojen kuolinsyistä.

Suomessa nautojen raadonavauksia tekevät Helsingin yliopisto ja Ruokaviraston toimipisteet Kuopiossa, Seinäjoella, Helsingissä ja Oulussa (Helsingin yliopisto 2021, Ruokavirasto 2021a). Lisäksi eläinlääkärit tekevät kenttäavauksia tiloilla. Suomessa patologin tekemä raadonavaus suoritetaan vuosittain n. 50 aikuiselle naudalle (Nordgren, henkilökohtainen tiedonanto). Vuosittain suomalaisilla tiloilla kuolee tai lopetetaan kuitenkin tuhansia nautoja, joten avattavien nautojen osuus jää todella alhaiseksi (Nordgren, henkilökohtainen tiedonanto). Syitä vähäisille avausmäärille voivat olla avauksesta koituvat kustannukset tuottajille, kuljetusvaikeudet ja -kustannukset tutkimuslaitoksiin, kuoleman ajoittuminen viikonlopulle tai muille pyhille tai näiden kaikkien tekijöiden yhdistelmä.

Koska Suomessa nautojen raadonavauksia tutkimuslaitoksilla tehdään niin vähän, korostuu praktikkoeläinlääkärien tekemien kenttäavausten merkitys tiedonsaannissa nautojen sairauksista ja kuolinsyistä. Tämän vuoksi selkeille ohjeille kenttäavauksen tekoon ja löydösten tulkintaan on ilmeinen tarve, jotta kenttäavaukseen ryhtymisen kynnys ei nousisi ainakaan tiedon puutteen takia. Tässä kirjallisuuskatsauksessa kuvataan yleisimmät ja merkittävimmät täysikasvuisten nautojen äkkikuolemien aiheuttajat, sekä niiden tyypilliset silmin havaittavat eli makroskooppiset raadonavauslöydökset. Tutkielmaan on otettu mukaan sellaiset sairaudet ja tilat, jotka voivat aiheuttaa kliinisesti oireettoman naudan

kuoleman alle 24 tunnissa. Lisäksi tutkielma sisältää ohjeen naudon kenttäavauksen suorittamiseen sekä esitietokaavakkeen helpottamaan esitietojen keräystä ennen kenttäavauksen suorittamista tai raadon lähettämistä patologin avattavaksi.

2 KUOLINSYYN SELVITYS

2.1. Esitiedot ja tilanteen arviointi

Naudan kuolinsyyn selvitys alkaa jo puhelimessa tai paikan päällä kerättävillä esitiedoilla. Kunnolliset esitiedot ovat edellytys tilannearvion tekoon siitä, millaisiin toimiin on ryhdyttävä (Otter ja Davies 2015). Raadon lähettäminen patologiseen avaustutkimukseen Ruokavirastoon tai Helsingin yliopistoon on usein täsmällisen diagnoosin saamisen kannalta paras, joskaan ei aina helpoimmin toteutettava vaihtoehto. Aikuisen naudan patologinen tutkimus maksoi vuonna 2021 Helsingin yliopistolla 420 € ja Ruokavirastolla 490,20 € (Helsingin yliopisto 2021, Ruokavirasto 2021a). Pitkät etäisyydet, muut kuljetusvaikeudet sekä korkeat kustannukset voivat nousta lähettämisen esteeksi. Myös kuolinajankohta on syytä ottaa huomioon, sillä jatkotutkimusmahdollisuudet ja diagnostiikkavarmuus heikkenevät huomattavasti, jos tutkittava raato on yli 24 tuntia vanha (Otter ja Davies 2015). Avausta ei siis voida jättää odottamaan viikonlopun tai juhlapyhien yli.

Mikäli äkkikuolleen naudan lähettäminen patologin suorittamaan tutkimukseen ei tule kyseeseen, on kenttäavaus varteenotettava vaihtoehto. Kenttäavauksen puutteita ovat kuitenkin muun muassa se, että keskushermosto, selkäranka ja luinen lantio jäävät yleensä tutkimatta (Otter ja Davies 2015). Lisäksi jatkotutkimukset kuten mikrobiologiset ja histologiset kudostason tutkimukset voivat jäädä puuttumaan tai osin vaillinaisiksi. Kenttäavauksella voidaan kuitenkin saavuttaa arvokasta tietoa makroskooppisten muutosten perusteella. Oikeaan diagnoosiin pääsyä edistää se, että eläinlääkärillä on kenttäavauksen suorittamiseen tarvittavat perustiedot ja eläinlääkäri valmistautuu kenttäavauksen suorittamiseen huolellisesti. Tällöin esimerkiksi tarvittavat jatkotutkimukset tulevat suuremmalla todennäköisyydellä tehdyiksi (Mason ja Madden 2007). Esitietojen keräämisen avuksi on koostettu taulukko (Liite1) kysyttävistä asioista, jota praktikko voi käyttää avukseen tilanteen kartoittamiseen sekä ennen kenttäavauksen suorittamista tai hyvän lähetteen tekemiseen itsestään kuolleen naudan kuolinsyytä selvitettäessä.

Yksi tärkeä esitiedoilla selvitettävä asia on pernaruton mahdollisuus. Tyypillisesti pernaruttoon kuolleen naudan veri on huonosti hyytynyttä, sitä valuu ruumiinaukoista ja raadosta puuttuu kuolonkankeus (WHO 2008). Mikäli eläinlääkäri epäilee pernaruttoa, on hänen välittömästi informoitava läänineläinlääkäreitä. Aluehallintovirasto tekee päätökset siitä, miten epäilyn kanssa menetellään (Eläintautilaki 76/2021, 32 §). Virallisessa tautiepäilyssä tilalle tehdään päätös taudin leviämisen estämiseksi. Pernaruttoa epäiltäessä on tärkeää neuvoa tuottajaa toimimaan tavalla, joka vähentää ympäristön saastumista. Raato on eristettävä muista eläimistä ja peitettävä tulosta odottaessa huolella esimerkiksi pressulla, etteivät tuhoeläimet pääse levittelemään eritteitä (MMMa 326/2021).

2.2. Kenttäavaus ja näytteenotto

2.2.1. Avaukseen valmistautuminen

Ennen kenttäavaukseen ryhtymistä on varmistuttava järkevästä ja toimivasta avauspaikasta. Avauspaikassa on oltava riittävä valaistus ja sopiva lämpötila avauksen suorittamiseen ja se on pystyttävä puhdistamaan avauksen päätyttyä. On tärkeää, ettei avauksella aiheuteta tartuntavaaraa tilan muille eläimille (Mason ja Madden 2007). Välineistä tärkeimmät ovat hyvä, terävä puukko ja puhtaat näytteenottovälineet (Griffin 2012). Kenttäavausta tehtäessä on hyvä suojata itsensä rektalisointikäsineillä ja -essulla. Samoin viiltosuojakäsine puukottomassa kädessä, hengityssuojain ja suojalasit lisäävät työturvallisuutta. Rektalisointikäsineiden päälle vedetyt kertakäyttöhanskat helpottavat työskentelyä. Lisävalonlähde kuten otsalamppu kannattaa varata mukaan pimeässä työskentelyä ja rintaontelon tarkastelua varten (Otter ja Davies 2015).

Keräilyalueella kenttäavausta tehtäessä on tärkeää tehdä avaus niin, että tutkittu raato ja elimet on helppo poimia keräilyauton kyytiin. Yksi tapa helpottaa vatsaontelon sulkua avauksen päätteeksi on käyttää nippusiteitä ja kerätä elimet esimerkiksi suursäkkeihin (Nordgren, henkilökohtainen tiedonanto). Ennen avaamista raatoa tarkastellaan ulkoisesti kiinnittäen huomiota karvapeitteen ja ihon kuntoon, mahdollisiin haavoihin ja ruhjeisiin sekä luun murtumiin, kuntoluokkaan, hajoamismuutoksiin ja mahdollisiin eritteisiin

ruumiinainkkoista (Nietfeld 2010). Kaikilla yli 20 vuorokauden ikäisillä naudoilla tulisi olla korvamerkki (EU 2021/520, 13 artikla). Korvamerkin tiedot otetaan ylös, jotta tutkittava eläin voidaan identifioida.

Mikrobiologisia näytteitä ei kannatta ottaa, mikäli raadossa on havaittavissa pilaantumismuutoksia. Pilaantumisen nopeuteen vaikuttaa eniten ympäristön lämpötila. Näytteenottovälineiksi käy esimerkiksi steriili haavasarja. Mikrobiologisia näytteitä otettaessa on muistettava desinfioida näytteenottovälineet, mikäli samoja välineitä käytetään usean kerran, jotta vältetään näytteiden ristikontaminaatiolta. Tärkeää on myös tarvittaessa huuhdella näytteenottovälineet desinfiointiaineen jäämistä (Otter ja Davies 2015).

Mikrobiologisiin tutkimuksiin otettavat elinnäytteet jäädytetään mahdollisimman nopeasti lähelle 0° C -astetta ja näytelaatikko varustetaan kylmävaraajalla. Näytteet eivät saa kuitenkaan jäätyä (Ruokavirasto 2020b). Histologisia tutkimuksia varten näytteet voidaan laittaa valmiiksi 10-prosenttiseen formaliiniliuokseen. Formaliinia on oltava ainakin kymmenkertainen määrä näytteeseen nähden riittävän fiksaation saavuttamiseksi. Formaliiniin upotettavat näytteet on myös viilletävä noin sentin välein, jotta formaliini pääsee vaikuttamaan kudokseen ennen kuin näyte alkaa hajota (Mason ja Madden 2007).

Silmän lasiaisnesteen pitoisuudet säilyvät melko vakaina kuoleman jälkeen. Lasiaisnesteestä voi määrittää Mg-pitoisuuden vielä noin 48 tuntia kuolemasta (McCoy 2004). Silmästä kerättyä nestettä on käytetty myös nitraattipitoisuuden määrittämiseen, sillä sen on todettu korreloivan plasmapitoisuuden kanssa ja laskevan hitaasti kuoleman jälkeen (Boermans 1990). On huomioitava, että etukammionesteen pitoisuudet muuttuvat lasiaisnestettä nopeammin kuoleman jälkeen, mutta sitä voidaan käyttää Mg-pitoisuuden määrittämiseen, jos kuolemasta on alle 24 tuntia (McCoy ym. 2001, McCoy 2004). Lasiaisneste kerätään työntämällä 14g tai 16 g neula kohtisuoraan kovakalvon läpi, jonka jälkeen linssiä välttämättä imetään näyte ruiskuun. On varottava, ettei verta tule näytteeseen mukaan. Näyte siirretään puhtaaseen hyttymisenestoaineettomaan putkeen ja säilytetään jääkapissa ennen lähettämistä laboratorioon (Edwards ja Foster 2009).

2.2.2. Avaustekniikka

Kenttäolosuhteissa eläin on usein parasta avata sen maatessa selällään tai hieman oikealle kallellaan traktorin kauhassa tai kyljellään maassa pressun tai kuormalavojen päällä.

Avausasennosta on kuitenkin lähteistä riippuen ristiriitaista ohjeistusta (Mason ja Madden 2007, Otter ja Davies 2015). Eläimen maatessa hieman oikealla kyljellä on perna helppo tarkistaa pernaruton varalta heti, kun vatsaontelo on avattu (Nordgren, henkilökohtainen tiedonanto). Yhdysvaltalaiset Griffin ja Nietfeld suosittelevat puolestaan märehitjän asettamista vasemmalla kyljelle raadonavausta varten (Nietfeld 2010, Griffin 2012). Selällään avaamisen edut liittyvät puolestaan mm. mahojen sijainnin helpompaan havainnollistamiseen (Nordgren, henkilökohtainen tiedonanto).

Ylemmän takaraajan voi kääntää sivulle viiltämällä suuret lihakset ja reisiluun pään nivelside siten että lonkkanivel paljastuu. Eturaaja voidaan viiltää pois tieltä vastaavalla tavalla (Griffin 2012). Utare palpoidaan ja siitä viilletään auki kaikki neljännekset ja vetimet. Tässä vaiheessa voidaan tarkistaa utarekudoksen lisäksi imusolmukkeet. Ruokatorvi ja henkitorvi katkaistaan kurkunpään kaudaalipuolelta ja preparoidaan esiin rinta-apertuuraan asti, samalla tarkistetaan suuontelo. Vatsaontelo avataan joko keskilinjasta tai kylkikaarta pitkin. Vatsaonteloa avattaessa puukko kannattaa, heti kun mahdollista, kääntää kahva alaspäin, jolloin ei tule vahingossa viiltäneeksi vatsaontelon elimiä. Ennen avauksen jatkamista tarkistetaan perna. Suuri, viillospinnaltaan hillomainen ja verta vuotava perna on syy epäillä pernaruttoa ja keskeyttää avaus (Mason ja Madden 2007).

Vatsaontelossa huomioidaan vatsakalvo, elinten asento, vatsaontelon sisältö, kiinnikkeet, tunnustellaan suolisto läpi ja avataan ruokatorvi, mahat ja lehmillä kohtu. Perna, maksa ja munuaiset tarkastetaan ulkoisesti ja viilletään muutosten varalta sekä tarkistetaan takaonttolaskimo mahdollisten tukosten varalta. Rintaontelo on täysikasvuisella naudalla helpoin tutkia irrottamalla pallea. Tarvittaessa kylkiluut saa katkaistua esim. suurilla oksasaksilla (Mason ja Madden 2007). Rintaontelossa huomioidaan mahdolliset kiinnikkeet ja rintaontelon sisältö. Henkitorvi, keuhkokalvot, keuhkot sekä sydänpussi ja sydän tarkastellaan ja viilletään (Nietfeld 2010). Elinten konsistenssin arviointi tunnustelemalla

kuuluu niiden ulkoiseen tarkastamiseen, ja on etenkin keuhkojen, maksan ja utareen kohdalla tärkeää huomioida (Nietfeld 2010, Panciera ja Confer 2010).

Mahdolliset mikrobiologiset näytteet kannattaa ottaa pian vatsa- ja rintaontelon avaamisen jälkeen kontaminaation välttämiseksi. Kallon avaaminen on työlästä ja vaatii hyvät välineet, joten kokemattoman on parempi lähettää tarvittaessa koko pää jatkotutkimusiin (Otter ja Davies 2015).

2.3. Jatkotutkimukset ja löydösten arviointi

Ennen kuolemaa elämän aikana tapahtuneisiin tuoreisiin vammoihin ja vaurioihin liittyy aina verenvuotoa ja kudoksen reaktiota, kuten turvotusta ja punoitusta erotuksena kuoleman jälkeen esim. liikuttamisesta tai haittaeläinten toimesta syntyneistä muutoksista (Maxie ja Miller 2016). Yleisiä epäspesifisiä agonaalisia eli kuolemaan liittyviä muutoksia naudalla ovat muun muassa endo- ja perikardiumin petekkiat eli sydämen sisä- ja ulkopinnan pienet verenpurkaumat, lievä keuhkoemfyseema eli keuhkojen ilmapöhö sekä etumahojen ja suoliston limakalvon lievä verekkyyks. Kuoleman jälkeen naudan pötsi täyttyy kaasulla nopeasti vilkkaan bakteeritoiminnan seurauksena, joten pötsin laajentumista ja pötsin pH:ta ei voida sellaisenaan pitää merkityksellisinä seikkoina raadonavauksessa varsinkaan, jos avausta ei suoriteta heti (Otter ja Davies 2015). Kuoleman jälkeinen klostridikasvu on naudan ruoansulatuskanavassa nopeaa. Sen seurauksena klostridien sekä muiden happipakoisten eli anaerobisten bakteerien leviäminen ruoansulatuskanavasta muualle elimistöön tapahtuu nopeasti (Junior ym. 2020). Naudalla esiintyy myös merkityksettömiä sivulöydöksiä, joita ei tule ylitulkita (non lesions). Tällaisia yleisiä maksan sivulöydöksiä ovat niin sanottu sahanpurumaksa, jossa maksakudoksessa näkyy pieniä vaaleita pilkkumaisia alueita. Vaaleat, muuten muuttumattomat alueet maksassa lähellä maksan ligamenttien kiinnityskohtia ovat jännitelipidoosin aiheuttamia rasvasta ja sidekudoksesta koostuvia sivulöydöksiä (Cullen ja Stalker 2016).

Useat äkkikuoleman aiheuttajat eivät jätä mitään näkyviä löydöksiä elimistöön tai löydökset ovat hyvin epäspesifisiä, kuten elinten verentungos eli hyperemia tai keuhkoemfyseema. Tällaisia syitä ovat esimerkiksi elektrolyyttihäiriöt, kuten hypomagnesemia ja hypokalsemia,

botulismi sekä sydämen rytmihäiriöt (Braun ym. 2005, Otter ja Davies 2015). Mahdollisia äkkikuoleman aiheuttajia, jotka eivät jätä näkyviä raadonavauslöydöksiä on koottu erilliseen taulukkoon (Taulukko 1).

Taulukko 1. Mahdollisia naudan äkkikuoleman aiheuttajia, jotka eivät jätä näkyviä raadonavauslöydöksiä.

Kuolinsyy	Taustasy	Erityispiirteet
Botulismi	<i>C. botulinum</i> -bakteerin erittämä toksiini	Yleensä useampi sairastunut halvausoirein. Toksiinin tunnistus elinnäytteistä, rehusta. (Braun ym. 2005)
Hypomagnesemia- ja kalsemia	Pötsistä imeytyvä Mg ei riitä elimistön ja maidontuotannon tarpeisiin. Hypokalsemiassa elimistön hormonaalinen vaste kasvaneeseen Ca-tarpeeseen on liian hidas irrottamaan luustosta tarpeeksi kalsiumia.	Lypsyssä oleva lehmä, laidun. Lasiais- tai etukammionesteen Mg-pitoisuuden määrittäminen. (McCoy ym. 2001, Martín-Tereso ja Martens 2014)
Sydämen vakavat rytmihäiriöt	Ei ole kuvattu kirjallisuudessa primäärisairautena. Myrkkukasvit. Sähköiskun tai salaman seurauksena.	Laidunnus, pötsin sisältö, ukonilmat. (Cortinovis ja Caloni 2013, Schulze ym. 2016)
Polioenkefalomalasia	Tiamiinin puutos, tiaminaasin liikatuotanto. Rikkiyhdisteiden liikasaanti. Suolamyrkytys. Lyijymyrkytys.	Muutoksia aivoissa. Lyijymyrkytystä epäiltäessä myös munuaisten histologinen tutkimus. (Rachid ym. 2011)
Ureamyrkytys	NPN-yhdisteiden (non-protein-nitrogen) liikasaanti suhteessa totuttuun.	Esitiedot, ruokinnan muutokset. (Antonelli ym. 2004)

3 ÄKKIKUOLEMIEN SYYT

3.1. Yleistä

Tässä kirjallisuuskatsauksessa naudan äkkikuolemien syyt on luokiteltu aiheuttajan mukaan joko tartunnallisiin syihin, ravitsemuksellisiin ja aineenvaihdunnallisiin syihin, tapaturmiin ja vammoihin, myrkytyksiin sekä muihin syihin.

3.2. Tartunnalliset syyt

3.2.1. Sepsis ja toksemia

Äkkikuoleman taustalla voi olla voimakas tulehdus, ja siitä seurannut kuolemaan johtava bakteerien leviäminen verenkierrassa eli sepsis tai toksininen vapautuminen verenkiertoon eli toksemia. Yleisiä lähteitä aikuisen naudan sepsikselle tai toksemialle ovat vakavat utaretulehdukset, kohtutulehdukset, keuhkokuumeet, suolistotulehdukset ja vatsakalvontulehdukset (Constable 2017a). Yleisiä sepsikseen ja toksemiaan liittyviä bakteereita naudalla ovat muun muassa *Escherichia coli*, *Salmonella* spp., *Klebsiella* spp. ja *Clostridium* spp. (Moroni ym. 2018, Peek ym. 2018).

Sepsikseen tai toksemiaan kuolleella eläimellä yleisesti havaittuja raadonavauslöydöksiä ovat petekkiat limakalvoilla sekä rinta- ja vatsaontelon seinämissä. Lisäksi maksassa ja munuaisissa voi olla verentungosta ja sisäelinten pinnoilla petekkioita ja verenvuotoja. Imusolmukkeet ovat suurentuneet (Otter ja Davies 2015). Perna on suurentunut ja sen viillospinta on turpea ja tummanpunainen (Valli ym. 2016). Keuhkoissa esiintyy verentungosta ja keuhkoödemaa (Caswell ja Williams 2016). Sydänpussissa voi olla nestettä (hydropericardium) (Robinson ja Robinson 2016). Lisäksi todetaan muutoksia elimessä, josta sepsis on saanut alkunsa. Esimerkiksi utaretulehduksessa tulehtuneen neljänneksen alueella voi olla ihonalaista ödemaa ja infektoitunut utarekudos erottuu muusta kudoksesta laajana tummempana, kiinteänä, ja mahdollisesti verisenä muutoksena (Moroni ym. 2018).

3.2.2. Pernarutto

Pernaruton aiheuttaja *Bacillus anthracis* on zoonoottinen Gram-positiivinen sauvabakteeri, joka pystyy muodostamaan pitkään säilyviä itiöitä (WHO 2008). Pernarutto on tärkeä zoonoosi ja ihmisellä on kuvattu neljä eri tautimuotoa tartuntareitin mukaan. Taudinkuva ja kuolleisuus ovat erilaiset riippuen siitä, onko tartuntareittinä toiminut iho, hengitystiet, injektio vai maha-suolikanava. Ihokosketuksen kautta saatu tautimuoto on maailmalla yleisin kattaen yli 90 % ihmisten pernaruttotapauksista. Sepsis ja kuolema ovat mahdollisia seurauksia kaikissa pernaruton muodoissa, mutta kuolleisuus maha-suolikanavan ja hengitysteiden kautta hankituissa taudeissa on erityisen korkea (WHO 2008).

Erityisen herkkiä pernarutolla ovat märehitijät ja ne sairastuvat yleensä taudin äkilliseen muotoon, jossa eläin kuolee ilman edeltäviä oireita (WHO 2008). Tyypillisesti nauta sairastuu nielttyään pernaruttoitiöitä laiduntaessaan tai syötyään maaperän likaamaa rehua, harvemmin kyseeseen tulee infektio hengitysteiden tai ihon kautta. Naudoilla pernarutto on yleensä perakuutti septikemia, jossa kuolema seuraa 1-2 vuorokaudessa ilman näkyviä oireita (Valli ym. 2016). Pernaruttoon kuolleen naudan tunnusmerkkejä ovat verenvuoto ruumiinaukoista, verenpurkaumat limakalvoilla, tumma ja hyytymätön veri, puutteellinen rigor mortis eli kuolonkankeus ja raadon nopea täyttyminen kaasulla (Valli ym. 2016). Joskus nämä tyypilliset merkit puuttuvat, jolloin vatsaonteloa avattaessa havaitaan verenpurkauksia elinten pinnoilla, sisäisiä verenvuotoja ja suurentunut perna, mikä on tyypillisin makroskooppinen muutos pernaruttoon kuolleilla eläimillä (Lewerin ym. 2010). Perna on hauras sekä viillospinnaltaan hillomainen johtuen pernan punaisen pulpan suurentumisesta verentungoksen seurauksena. Viillospinta on hyvin tumma ja voimakkaasti verta vuotava (Valli ym. 2016). Epätyypillisessä tautimuodossa nauta ei kuole heti vaan sairastuu voimakkain oirein. Oireina ovat tällöin korkea kuume, endoteelivaurioiden aiheuttamat turvotukset ja verenvuodot sekä hengitysvaikeudet. Lisäksi maito ja virtsa voivat olla veristä (WHO 2008).

B. anthracis -bakteerin muodostamat itiöt säilyvät maaperässä tartuntakykyisinä vuosikymmeniä. Etenkin emäksisessä kalkkipitoisessa maaperässä itiöistä muodostuu erittäin kestäviä (Dragon ja Rennie 1995). Maailmalla taudinpurkaukset on yhdistetty

rankkoja sateita seuranneisiin kuiviin kausiin. *B. anthracis* -itiöt kelluvat veden pinnalla, jolloin vesi huuhtoo itiöitä mukaansa laajalta alueelta ja vesilammikoiden kuivuessa suuri määrä itiöitä keskittyy pienelle alueelle (Dragon ja Rennie 1995).

Suomessa pernarutto todettiin viimeksi vuonna 2008 eteläsuomalaisella sonnilla. Kyseessä oli taudin epätyypillinen muoto, jossa eläin oireili korkealla kuumeella ja kivesten turvotuksella (Friman ym. 2019). Ruotsissa oli taudinpurkaus vuonna 2008 Hallandin läänissä, jossa emolehmäkasvattamossa kuoli 13 nautaa pernaruttoon. Tapaus oli Ruotsin ensimmäinen 27 vuoteen. (Lewerin ym. 2010). Sen jälkeen Ruotsissa on todettu pernaruttoa myös vuosina 2011, 2013 ja 2016 (OIE 2021).

Kuoleman hetkellä naudan veressä on valtavat määrät pernaruttobakteereita. Raatoa ei tule avata, jos epäillään pernaruttoa, koska avaaminen lisää itiöiden muodostumista ja ympäristön saastumista (WHO 2008). Verisively on erittäin käyttökelpoinen diagnostiikkaväline. Kuolemasta ei kuitenkaan saisi olla yli 24 tuntia, sillä pernaruttobakteerit eivät pysty kilpailemaan raadossa lisääntyvien anaerobisten bakteerien kanssa (WHO 2008).

Suomessa pernarutto on torjuttava eläintauti ja läänineläinlääkäri tekee päätöksen virallisesta tautiepäilystä sekä siitä mihin Ruokaviraston toimipisteeseen verinäyte toimitetaan. Näytteen ottaa kunnaneläinlääkäri (Eläintautilaki 76/2021 32 §, MMMa 326/2021). Tulosta odottaessa raato tulee suojata ja eristää huolellisesti. Raadon saastuttamat maa-alueet ja pinnat täytyy viipymättä käsitellä desinfiointiaineella, esimerkiksi kalkilla (MMMa 326/2021).

Verinäytettä otettaessa on käytettävä kertakäyttöisiä suojia ja varottava levittämästä eritteitä. Pernaruttoon kuolleen naudan veri hyytyy huonosti, joten verinäytteen saa yleensä helposti. (WHO 2008). Näytteen voi ottaa kaulalaskimosta, hännästä, korvasta tai lypsylehmällä maitosuonesta. Ruokavirasto ohjeistaa, että verinäytteeksi lähetetään vähintään 0,5 millilitraa kokoverta ilman antikoagulanttia (Ruokavirasto 2021c). Verinäytteen voi ottaa vakuumputkeen tai ruiskuun. Jos näyte imetään ruiskuun, teipataan ruiskun mäntä liikkumattomaksi ja laitetaan neula suojineen kiinni ruiskuun. Ruisku neuloineen suljetaan tiiviisti esimerkiksi näytteenottoputkeen tai muuhun koteloon. Tällä tavoin esipakattu näyte

pakataan imevään materiaaliin ja sen jälkeen tiiviiseen muovipussiin (Ruokavirasto 2021c). Muovipussin ulkopuolelle kääritään lisää imevää materiaalia ja päällimmäiseksi laitetaan tukeva ulkopakkaus. Kesäaikana lisätään pakettiin myös kylmävaraaja. Näytteen lähetystavasta sovitaan läänineläinlääkärin kanssa. Posti tai Matkahuolto eivät yleensä tule kyseeseen (Ruokavirasto 2021c).

Lähetteenä käytetään Ruokaviraston tuotantoeläinten tautitutkimuslähetettä, jonka voi tulostaa Ruokaviraston verkkosivuilta. Korvamerkkin EU-tunnus tai muu tunniste, tilatunnus ja pitopaikkatunnus ovat pakollisia tietoja läheteeseen. Samoin pakollisia ovat tilan ja eläinlääkärin yhteystiedot sekä läänineläinlääkärin nimi. Lähetteessä kuvataan eläimen oireet, kuolinaika, onko hoidettu antibiootilla ja hoidon syy. Samoin kuvaillaan tilan muiden eläinten oireet, jos niitä on esiintynyt. Tilan erityiset tapahtumat viime aikoina, kuten tulvat, kaivuutyöt sekä tiedossa oleva pernaruttohistoria, kannattaa myös mainita läheteessä (Ruokavirasto 2021c).

Bakteeriviljelyn voi tehdä verestä tai kudostesteestä. Jos raato on jo ennätetty avata pernaruttoepäilyn herätessä, otetaan mikrobiologiset näytteet imusolmukkeista, pernasta tai peritoneaalineesteestä (Ruokavirasto 2021c). PCR -tutkimus *Bacillus anthracis* -bakteerin varalta on olemassa ja käyttökelpoinen, mutta sen antamien virhepositiivisten vuoksi suositetaan verisivelyä ja bakteeriviljelyä (WHO 2008). Kuitenkin nopeutensa takia PCR-tutkimus on käytössä alueilla, joissa pernaruttotaudinpurkaukset ovat yleisiä (Kingston ym. 2015). PCR hyödyntäviä kenttätestejä on kehitelty myös ensivasteen käyttöön ja terrorismin vastaiseen työhön. (Ozanich ym. 2017).

3.2.3. Klostridit

Klostridit eli *Clostridium* -suvun bakteerit ovat Gram-positiivisia sauvabakteereita. Klostridit ovat anaerobeja ja pystyvät muodostamaan itiöitä. Klostridit ovat yleisiä taudinaiheuttajia niin ihmisillä kuin eläimilläkin, ja niitä esiintyy yleisesti maaperässä ympäri maailmaa. Naudalla myös tautia aiheuttavia klostridi -lajeja tavataan osana suoliston normaaliflooraa, mikä tulee ottaa huomioon esimerkiksi viljelytuloksia tulkittaessa (Constable 2017).

Raadonavauslöydösten lisäksi diagnoosin varmennus ja klostridi -lajin tunnistus vaativat joko anerobiviljelmän, PCR-tutkimuksen tai histologisia erikoisvärjäyksiä sekä *C. perfringensin* ollessa kyseessä toksiinin tunnistamisen (Miyashiro ym. 2009, Abreu ym. 2018).

Jatkomäärittysten onnistumisen kannalta riittävät esitiedot ja löydösten kuvailu ovat oleellisia. Näytteet on otettava 24 tunnin sisällä eläimen kuolemasta, sillä naudan suolistossa elävät muut *Clostridium* -suvun bakteerit lisääntyvät kuoleman jälkeen nopeasti ja kontaminoivat kudokset (Junior ym. 2020).

3.2.3.1. *Clostridium chauvoei* -bakteerin aiheuttama ritinärutto

Ritinärutto (englanniksi blackleg) on *Clostridium chauvoei* -bakteerin aiheuttama nekrohemorraginen myosiitti ja myokardiitti eli verinen ja kuolioiva lihas- ja/tai sydänlihastulehdus. Tauti johtaa lähes poikkeuksetta kuolemaan ja siihen sairastuu tyypillisesti 6 – 12 kk ikäisiä perusterveitä nautoja (Abreu ym. 2018). Sairastuneita voi olla yksi tai useampi. Tavallisesti *C. chauvoei* -bakteerien muodostama kaasu saa aikaan ritisevän turvotuksen suurten lihasryhmien alueelle lautasille tai lavoille, mistä nimi ritinärutto on peräisin. Jos oireita havaitaan, on sairastunut nauta usein voimakkaasti ontuva (Abreu ym. 2018).

C. chauvoei -bakteerin itiöitä esiintyy maaperässä ympäri maailmaa. Itiöitä päätyy eläimen ruoansulatuskanavaan sen laiduntaessa tai syödessä maaperän likaamaa rehua.

Verenkierron välityksellä itiöt päätyvät eri puolelle naudan kehoa. Pohjois-Amerikassa ritinäruton aiheuttamat tautiryppäät ovat liitetty laiduntamiseen sateisina vuodenaikoina (Abreu ym. 2018).

Itiöt säilyvät lepotilassa naudan makrofagien solulimassa jopa vuosia (Pires ym. 2017). Jos lihaksen happipitoisuus laskee esimerkiksi vamman tai voimakkaan liikunnan seurauksena, voivat itiöt aktivoitua. Tällöin *C. chauvoei* bakteerit alkavat jakaantua ja tuottaa runsaasti erilaisia toksiineja. Bakteerin erittämät toksiinit vaurioittavat verisuonten sisäpintoja eli endoteelia aiheuttaen turvotusta ja iskemiaa eli hapenpuutetta kudoksiin. Tämä edistää entisestään anaerobisen *C. chauvoei* -bakteerin nopeaa lisääntymistä. Voimakkaan toksemian takia äkkikuolemat ovat yleisiä (Abreu ym. 2018).

Raadonavauslöydöksiä ovat sekä sydän- että luustolihaksissa ja ihonalaiskudoksessa nähtävät verenvuodot, kaasukuplat sekä laajat, tummat, veriset tai miltei mustat ja kuivat kuolioalueet. Yleensä muutokset löytyvät takaraajojen, lanneselän tai lapojen suurista lihasryhmistä, joskus myös kielestä. Lihakset voivat haista härskiintyneeltä (Abreu ym. 2018). Usein myös sydänlihaksesta löydetään tummanpunaisia tai violetteja muutaman sentin suuruisia muutosalueita, erityisesti koronaarisuonten alueelta. Sydänpussissa on usein fibriinipitoista nestettä, joka hyytyy joutuessaan ilman kanssa kosketuksiin (fibrinoottinen perikardiitti eli fibrinoottinen sydänpussin tulehdus). Toisinaan muutoksia on ainoastaan sydänlihaksessa ja palleassa (Abreu ym. 2018).

3.2.3.2. *Clostridium septicum* -bakteerin aiheuttama maligni ödeema

Clostridium septicum on yksi tärkeimmistä malignin ödeeman aiheuttajista. Malignissa ödeemassa haavainfektio johtaa voimakkaaseen ödeemaan ja nopeaan kudosten kuolioon sekä toksemiaan (Junior ym. 2020). Voimakkaasta toksemiasta johtuen tauti aiheuttaa usein äkkikuoleman. Malignia ödeemaa voi aiheuttaa *C. septicum* -bakteerin lisäksi myös *C. chauvoei*, *Clostridium novyi*, *Clostridium sordellii* ja *Clostridium perfringens* -bakteerit tai näiden muodostama sekainfektio (Junior ym. 2020). Tautia esiintyy myös lehmillä 1-3 vuorokautta poikimisen jälkeen (Odani ym. 2009).

C. septicum -bakteerin muodostamista toksiineista α -toksiini on bakteerin taudinaiheuttamiskyvylle välttämätön. *C. septicum* -bakteerin tuottama α -toksiini muodostaa kanavia solukalvoihin, mistä seuraa solujen hajoaminen (Kennedy ym. 2005). Toisin kuin useat muut klostridilajit *C. septicum* kykenee parveilemaan (englanniksi swarming). Parveilusolujen ansiosta *C. septicum* -infektio etenee nopeasti faskioita pitkin (Macfarlane ym. 2001).

Raadonavauksessa havaittavat makroskooppiset muutokset ovat samankaltaiset kuin ritinärutossa, mutta esiintyvät lihasten pinnalla ja ihonalaiskudoksessa. Pöhö ja nekroosi ovat ritinärutossa tavattua voimakkaammat (nekrotisoiva selluliitti). Keuhkoissa on keuhkoödemaa eli keuhkojen nestepöhöä ja seroosapinnoilla petekkioita (Junior ym. 2020).

Vastapoikineilla lehmillä tavattavassa tautimuodossa havaitaan voimakas vulvan ja perineaalialueen turvotus. Turvotus on veren värjäämää ja geelimäistä. Emättimessä, kohdunkaulassa ja -rungossa on pitkittäisiä pehmeän fibriinin peittämiä repeämiä (Odani ym. 2009).

3.2.3.3. *Clostridium perfringens*

Clostridium perfringens -kannat voidaan jakaa seitsemään eri tyyppiin (A-G) kuuden eri toksinin (α , β , ϵ , ι , CPE ja NetB) tuoton perusteella. Kaikki kannat tuottavat α -toksiinia, mutta tyyppi A ei tuota muita tyyppitykseen käytettyjä toksineja. α -toksiini on fosfolipaasi eli se kykenee liuottamaan isäntäeläimen solujen solukalvoja (Rood ym. 2018). Tyypit F ja G ovat verrattain uusia luokkia ja tyyppi F tunnettiin aikaisemmin tyyppi A:n CPE positiivisena eli enterotoksiinia tuottavana alatyypinä (Rood ym. 2018). Tämänhetkisen kirjallisuuden valossa *C. perfringens* tyyppi G:tä ei ole liitetty nautojen äkkikuolemiin (Martin ja Smyth 2009, Kiu ja Hall 2018).

C. perfringens tyyppi A on liitetty useisiin eri tautitiloihin naudalla kuten kuolioiviin verisiin suolistotulehduksiin ja juoksutusmahatulehduksiin eli nekro-hemorragiseen enteriittiin ja abomasiittiin sekä utaretulehdukseen ja maligniin ödeemaan (Schoonderwoerd ym. 1990, Savic ym. 2012, Junior ym. 2020). *C. perfringens* tyyppi A:lla on myös mahdollisesti yhteys naudan hemorragiseen jejuniittiin (hemorrhagic bowel syndrome, HBS) (Owaki ym. 2015). HBS on kuvattu tarkemmin kohdassa muut syyt.

C. perfringens -bakteerin aiheuttama utaretulehdus on useimmiten kuoliainen mastiitti, jossa alun ödemaattinen turvotus etenee sinertäväksi, tarkkarajaiseksi, viileäpintaiseksi kuolioksi. Utareen iho voi myös kuoriutua pois (Osman ym. 2009). Bakteerin tuottama kaasu saa aikaan ritisevän turvotuksen utareeseen. Diagnoosiin pääsy vaatii *C. perfringens* -bakteerin tunnistamisen maitonäytteestä anaerobiviljelyllä (Moroni ym. 2018).

C. perfringens on merkittävin nautojen enterotoksemioiden aiheuttaja. *C. perfringens* -bakteerin aiheuttamaan enterotoksemiaan sairastuneet naudat ovat yleensä hyvin kasvaneita nuoria eläimiä, jotka löydetään äkillisesti kuolleina (Savic ym. 2012) (Lebrun ym.

2010). Enterotoksemiassa naudan suolistossa lisääntyvien klostridien erittämät toksiinit leviävät verenkiertoon aiheuttaen suolistomuutosten lisäksi systeemioireita. Kuolema on seurausta endotoksisesta sokista (Lebrun ym. 2010).

C. perfringens tyyppi A:n aiheuttama nekro-hemorraginen enteriitti ilmenee äkkikuolemana etenkin nuorilla naudoilla (Savic ym. 2012). Koko ohutsuoli voi olla muuttunut tai vaihtoehtoisesti todetaan yksi muuttunut suolenosa, joka on selkeästi rajautunut. Suolen seroosapinnat ovat punertavan violetit, voimakkaan ödemaattiset. Suolen sisältö on runsasta punaista, ja nestemäistä. Nuorilla vasikoilla vastaavat muutokset voivat sijaita ainoastaan juoksutusmahassa. Toksemian seurauksena petekkioita voi esiintyä muualla elimistössä elinten pinnoilla ja ruumiinonteloiden kalvoilla (Savic ym. 2012, Goossens ym. 2017)

Myös tyypit B, C ja D on yhdistetty naudoilla abomasiittiin ja enterotoksemiaan (Lebrun ym. 2010). Kokeellisesti nuorille naudoille aiheutettu tyyppi D:n enterotoksemia aiheutti nopeasti hyvin voimakkaita hermosto- ja hengitysoireita. Raadonavauslöydöksiä olivat voimakas keuhkoödeema, fibrinoottinen perikardiitti ja melko lievät suolistomuutokset. Ohutsuolen limakalvoilla oli petekkioita ja suolensisältö oli nestemäistä (Filho ym. 2009).

C. perfringens tyyppi E on liitetty pääasiassa pikkuvasikoiden äkkikuolemiin (Songer ja Miskimmins 2004). Sen on kuitenkin raportoitu aiheuttaneen aikuisen naudan äkkikuolemia muutamaan otteeseen Etelä-Amerikassa (Miyashiro ym. 2009, Redondo ym. 2013). On olemassa yksi tapauselostus, jossa *C. perfringens* tyyppi E oli aiheuttanut useamman täysikasvuisen vastapoikineen naudan äkkikuoleman lyhyen ajan sisällä. Tässä Redondo ym. kuvailemassa tautiryppäässä raadonavauslöydöksiä olivat hemorraginen abomasiitti ja enteriitti. Juoksutusmahan ja ohutsuolten limakalvoilla oli verenvuotoja ja suolensisältö oli vetistä ja punertavaksi värjäöntynyttä (Redondo ym. 2013).

3.2.3.4. *Clostridium haemolyticum* -bakteerin aiheuttama basillaarinen hemoglobinuria

Clostridium haemolyticum -bakteeri on läheistä sukua *C. novyi*, ja siitä onkin välillä käytetty myös nimitystä *C. novyi*, tyyppi D (Schallehn ja Eklund 1980, Skarin ja Segerman 2014).

Naudoilla se aiheuttaa basillaariseksi hemoglobiniuriksi kutsuttua tautia. Nimi tulee voimakkaan intravaskulaarisen hemolyysin (verisuonten sisäinen punasolujen hajoaminen) aiheuttamasta hemoglobiinin erittymisestä virtsaan (Cullen ja Stalker 2016). Taudin aiheuttavat *C. haemolyticum* -itiöt päätyvät maksaan naudan ruoansulatuskanavasta porttilaskimon kautta. Itiöt säilyvät maksan makrofageissa kuukausia. Itiöt voivat aktivoitua, jos maksaan syntyvä vaurio saa aikaan anaerobiset olosuhteet. Käytännössä maksavaurion taustalla voi olla *Fasciola hepatica* -maksamato tai harvemmin joku muu maksaan kohdistuva vaurio, kuten maksatoksinen aine tai vierasesine (Cullen ja Stalker 2016) .

Aktivoituneet *C. haemolyticum* -bakteerit tuottavat runsaasti toksiineja, joista fosfolipaaseihin kuuluvaa β -toksiinia pidetään bakteerin taudinaiheuttamiskyvylle tärkeimpänä (Navarro ja Uzal 2020). β -toksiini aiheuttaa verisuonten endoteelivaurioita, maksasolujen nekroosia ja punasolujen hajoamista. Voimakkaan toksemian takia suuri osa tautiin sairastuneista naudoista kuolee ennen oireiden havaitsemista (Hussein ym. 2013).

Raadonavauslöydöksiä ovat vaaleat tai vaalean kellertävät eli ikteeriset limakalvot, ihonalaiskudoksissa voi olla ikterusta, ödeemaa, petekkioita ja ekkymooseja eli mustelmia. Petekkioita on myös vatsakalvoilla (Navarro ym. 2017). Tärkein löydös on maksan nekrotisoiva hemorraginen hepatiitti, jolloin maksassa on melko tarkkarajaisia kuolioalueita, joissa harmaata keskustaa ympäröi punertavat vyöhykkeet. Perna voi olla suurentunut sekä viillospinnaltaan tumma ja hyytelömäinen (Navarro ym. 2017). Munuaiset ovat punertavan läikikkäät ja virtsa on tumman punaruskeaa. Sydänpuussissa, vatsa- ja rintaontelossa on lisääntynyt määrä punaista nestettä. Keuhkoissa on ödeemaa ja verenvuotoja (Hussein ym. 2013)

3.2.4. Keuhkokuumeet

Keuhkotulehdukset ovat yksi yleisimpiä itsestään kuolleiden nautojen kuolinsyitä (Thomsen ym. 2012). Ne ovat myös melko tavallisia syitä kaikenikäisten nautojen äkkikuolemille (Vanneste ym. 2011). Akuutti keuhkokuume voi olla seurausta yksittäisestä patogeenista tai useamman viruksen tai bakteerin aiheuttamasta yhteisinfektiosta . Äkkikuolemassa voi olla myös kyse kroonisen vähäoireisen keuhkotulehduksen akutisoitumisesta (Panciera ja Confer

2010). On mahdollista, että hengitystietulehduksen aiheuttamat lievemmat oireet kuten yskä ja kasvun hidastuminen jäävät eläinten hoitajalta huomaamatta. Keuhkokuumeen aiheuttama kuolema voi olla seurausta keuhkovaurion aiheuttamasta hengitysvajauksesta, keuhkotulehdusta seuranneesta septikemiasta tai toksemiasta tai näiden yhdistelmästä (Caswell ja Williams 2016).

Mannheimia haemolytica- bakteeria pidetään naudan entsoottisen keuhkokuumeen (englanniksi bovine respiratory disease complex tai shipping fever, lyhenne BRD) pääasiallisena aiheuttajana (Singh ym. 2011). *M. haemolytica* on Gram-negatiivinen opportunisti patogeeni, joka on osa naudan nenänielun normaaliflooraa. *M. haemolytica* jaetaan 12 eri serotyyppiin, joista serotyyppiä S1 pidetään kaikkein patogeenisimpana (Singh ym. 2011).

Makroskooppisista keuhkomuutoksista *M. haemolytica* -keuhkokuume aiheuttaa tyypillisesti fibrinoottista bronkopneumoniaa. Siinä keuhkojen kranioventraaliosat ovat tummat ja hyvin kiinteät, ödemaattiset ja verekkäät. Pleurapinnoilla on keltaista fibriiniä ja kiinnikkeitä rintaontelon seinämään. Leikkauspinnalla nähdään keuhkolobulusten välissä pöhöä ja kellertävää fibriiniä. (Panciera ja Confer 2010). Myös *Histophilus somni* ja *Pasteurella multocida* -infektiot voivat aiheuttaa kuvatun kaltaisia keuhkomuutoksia, joten diagnoosi vaatii aina bakteerin eristämisen keuhkoista. *M. haemolytica* ja *H. somni* -pneumoniassa keuhkojen leikkauspinnalla voidaan nähdä myös tarkkarajaisia, vaaleita, vaihtelevan muotoisia kuolialueita (Caswell ja Williams 2016).

H. somni on Gram-negatiivinen opportunisti patogeeni, joka on osa naudan ylempien hengitysteiden ja urogenitaalien normaaliflooraa. *H. somni* aiheuttaa fibrinoottisen keuhkokalvon tulehduksen ja bronkopneumonian lisäksi sydänlihastulehdusta ja aivokalvontulehdusta. Etenkin sydänlihastulehdusten aiheuttamia äkkikuolemia on raportoitu toistuvasti loppukasvatettavilla sonneilla (O'Toole ym. 2009) (Margineda ym. 2019). *H. somni* aiheuttama sydänlihastulehdus näkyy 1 -3 cm halkaisijaltaan olevina tummanpunaisina tai punavioletteina värimuutoksina sydänlihaksessa. Tyypillisesti vasemmassa kammiossa papillalihaksissa. (O'Toole ym. 2009)

Muita merkittäviä bronkopneumonian aiheuttajia ja BRD -kompleksiin kuuluvia bakteereita ovat muun muassa *Mycoplasma bovis*, *Pasteurella multocida*, *Bibersteinia trihalosi*, *Trueperella pyogenes* (Panciera ja Confer 2010)

Naudalla aspiraatiopneumonia johtuu tavallisesti jonkun muun sairauden aiheuttamasta pötsinesteen inhaloimisesta. Makaavat ja nielemisvaikeuksista kärsivät lehmät ovat erityisesti alttiita aspiraatiopneumonialle. Pötsin sisältö keuhkoissa on melko tavallinen kuolinhetkeen liittyvä muutos, joka ei yksistään ole merkki aspiraatiopneumoniasta. Aspiraatiopneumonia aiheuttaa keuhkoissa voimakkaita kuolioisia muutoksia, jotka ovat yleensä toispuoleisia ja pahanhajuisia. Muutokset voivat olla vihertäviä, verekkäitä, onkaloisia ja niiden pinnalla on usein fibriiniä (Panciera ja Confer 2010).

Interstitiellissä pneumoniassa tulehdusmuutokset sijaitsevat keuhkoalveolien välitilassa. Muutos on usein diffuusi painottuen keuhkojen dorsokaudaaliosaan, mutta myös paikalliset muutokset ovat mahdollisia. Keuhkot ovat kokoonpainumattomat ja kumimaiset. Keuhkojen pinnalla voi näkyä kylkiluiden jättämät painaumat (Caswell ja Williams 2016). Toisinaan interstitiellin keuhkokuumeen aiheuttamat muutokset voivat olla vaikea havaita silmin, mutta löytyvät tunnustelemalla (Panciera ja Confer 2010).

Interstitiellin pneumonian taustalla voi olla lukuisia syitä, esimerkiksi virusinfektiot, parasiitit, uremia, myrkylliset kaasut ja keuhkotoksiset kemikaalit. Naudan RS-viruksen aiheuttamassa pneumoniassa keuhkot ovat usein kranioventraalisesti ilmattomat, tiiviit, kumimaiset ja punakat. Keuhkojen kaudodorsaaliosat puolestaan ovat kokoonpainumattomat ja painavat. Keuhkoissa ja selän ihon alla voi olla emfyseemaa voimakkaan hengitysvaikeuden seurauksena (Caswell ja Williams 2016).

Naudalla keuhkomadon eli *Dictyocaulus viviparus* -loisen aiheuttamassa keuhkokuumeessa muutokset näkyvät keuhkojen takalohkoissa. Etenkin voimakas uudelleen infektoituminen voi johtaa akuuttiin interstitiellin pneumoniaan, jossa nauta menehtyy äkilliseen hengitysvaikeuteen (Panciera ja Confer 2010). Naudat saavat *D. viviparus* tartunnan laitumelta ja munia alkaa erittyä ulosteeseen 21-30 vrk tartunnasta. Keuhkomatojen aiheuttamat muutokset sijaitsevat molemmin puolin keuhkojen takalohkoissa

kaudodorsaalisesti. Muutokset ovat kohtalaisen kiinteitä, punaisia, ilmattomia tai vaaleita ja ylitäytyneitä (Caswell ja Williams 2016). Joskus keuhkoemfyseema voi olla niin voimakasta, että takalohkojen muutoksia on vaikea havaita. Silloinkin 4–8 cm pitkät, valkoiset, ohuet keuhkomadot löytyvät takalohkojen keuhkoputkista (Panciera ja Confer 2010).

AIP (Acute interstitial pneumonia, fog fever) eli akuutti interstitiellinen pneumonia on tavallisimmin seurausta suurista L-tryptofaani määristä naudon ravinnossa. Pötsimikrobit metaboloivat L-tryptofaania keuhkotoksisesti 3-metyyli-indoliksi (Panciera ja Confer 2010). Tautitapaukset on perinteisesti liitetty reheviin syyslaitumiin (Atkinson ym. 1977). Keuhkot ovat painavat, kookonpainumattomat ja niissä on voimakas emfyseema ja verentungosta, keuhkoputkien limakalvoilla on petekkioita. Myös selänalueen ihon alla voi olla emfyseemaa. (Hananeh ja Ismail 2018)

3.2.5. Babesioosi eli punatauti

Babesiat ovat punkkivälitteisiä alkueläimiä, joista *Babesia divergens* voi tarttua myös ihmiseen (Lobo ym. 2019). *Babesia bigemina*, *Babesia bovis*, *Babesia major* ja *B. divergens* ovat tärkeitä naudon babesioosin aiheuttajia useilla mantereilla. Suomessa ja muualla Euroopassa naudon babesioosia eli punatautiä aiheuttaa *Ixodes ricinus* -punkin levittämä *B. divergens* (Silva ym. 2008).

Tartunnan vakavuus voi vaihdella oireettomasta tappavaan. Alkueläin on punasolunsisäinen, ja infektio aiheuttaa intravaskulaarista hemolyyysiä. Voimakasta hemolyyysiä seuraa anemia, hemoglobinemian ja hemoglobinuria. Sairastuneilla eläimillä nähtäviä oireita ovat anemia, syömättömyys, ripuli, keltaisuus, verinen virtsa. Hyvin nopeasti eläimen kuolemaan johtava hemolyyttinen anemia on harvinainen, mutta mahdollinen (Zintl ym. 2003). *B. bovis* on yhdistetty babesioosin aivomuotoon, jossa infektoituneet punasolut tukkivat aivoverenkierron ja aiheuttavat iskemian aivokudokseen (Bock ym. 2004). Alle vuoden ikäiset naudat sairastuvat harvoin oireiseen tautiin, mutta saavat infektion ja kehittävät immuunivasteen. Hankitun immunitetin ansiosta vakavat sairastumiset ovat harvinaisia, jos tautipaine on korkea ja altistuminen jatkuva (Zintl ym. 2003).

Raadonavauslöydöksiä ovat hyvin vaaleat tai vaaleankeltaiset limakalvot suussa, vulvassa, silmissä, vetinen veri, keltainen rasva- ja ihonalaiskudos, suurentunut viillospinnaltaan tumma ja turpea perna, täyttynyt sappirakko, turpea maksa, suurentuneet munuaiset, punainen tai tummanruskea virtsa. Sydänpussissa voi olla punaista nestettä. Diagnoosi vahvistetaan verisivelyllä (Valli ym. 2016).

3.2.6. *Anaplasma marginale*

Naudan anaplasmoosia aiheuttavat *Anaplasma marginale*, *A. bovis* ja *A. centrale* -nimiset vektorivälitteiset riketsia-bakteerit. Näistä punasolun sisäisen *A. marginalen* aiheuttamaan tautiin liittyy eniten kuolleisuutta ja tauti voi edetä hyvinkin nopeasti (Silva ym. 2008). Tällöin kuolema on seurausta voimakkaasta hemolyyttisestä anemiasta. Jos oireita havaitaan, ovat niitä kuume, anemia, hengitysvaikeus, hermosto-oireet sekä punainen tai hyvin tumma virtsa. Oireiden voimakkuudessa on vaihtelua ja ensioireet voivat jäädä huomaamatta laiduntavilla eläimillä (Atif 2015).

Raadonavauslöydökset ovat hyvin samankaltaiset kuin edellä kuvatussa babesioosissa. Limakalvot ovat vaaleat tai vaaleankeltaiset, veri on vetistä, rasva- ja ihonalaiskudos keltaista. Suurentunut perna on viillospinnaltaan tumma ja turpea. Lisäksi havaitaan täyttynyt sappirakko, turpea maksa, suurentuneet munuaiset ja punainen tai tummanruskea virtsa. Sydänpussissa voi olla punaista nestettä. Diagnoosia varten otetaan sivelynäytteet verestä, keuhkoista, sydäimestä, maksasta ja munuaisista. Tarkempi lajimääritys vaatii elävien eläinten serologista testaamista (Atif 2015). *A. marginalea* tavataan kaikilla mantereilla lämpimillä seuduilla ja se tarttuu usean eri puutiaislajin välityksellä. Euroopassa sitä levittää Suomessakin tuttu puutiainen eli *Ixodes ricinus*. *A. marginalea* ei kuitenkaan ole tavattu Suomessa (Silva ym. 2008).

3.3. Aineenvaihdunnalliset ja ravitsemukselliset syyt

3.3.1. Puhaltuminen eli tympania

Aikuisella naudalla puhaltuminen johtuu runsaan kaasun kerääntymisestä pötsiin ja siitä seuranneesta pötsin voimakkaasta laajentumisesta. Käymistuotteena pötsissä normaalisti syntyvä kaasu ei pääse syystä tai toisesta poistumaan pötsistä. Pötsi paisuu ja painaa suuria verisuonia sekä palleaa. Vapaan kaasun aiheuttamasta puhaltumisesta puhutaan, kun kaasu ei pääse poistumaan pötsistä joko ruokatorven tukoksen tai pötsin muuttuneen liikkuvuuden vuoksi esimerkiksi kiertäjähermovauriossa tai hypokalsemiassa (Fubini ym. 2018).

Vaahtopuhaltuminen tarkoittaa puolestaan tilaa, jossa liukoiset proteiinit muodostavat kaasun kanssa vaahtoa, jota nauta ei pysty röyhtäilemään ulos. Alfalfa- ja apilapitoiset laitumet sekä voimakas väkirehupainotteinen ruokinta tiedetään vaahtopuhaltumisen riskitekijöiksi (Wang ym. 2012).

Post mortem diagnoosi ei ole helposti asetettavissa kuoleman jälkeisten muutosten vuoksi. Kuoleman jälkeen pötsissä voi syntyä bakteeritoiminnan seurauksena kaasua, joka aiheuttaa pötsin voimakkaan laajentumisen. Elämän aikaisen puhaltumisen tunnusmerkkinä voidaan kuitenkin usein havaita niin sanottu bloat line. Bloat line tarkoittaa tympaniaan kuolleen naudan ruoka- ja henkitorven limakalvoilla näkyvää selvää värieroaa rinta-apertuuran kohdalla, joka johtuu elämänaikaisesta veren pakkautumisesta rinta-apertuuran etupuolella suurentuneen pötsin seurauksena (Otter ja Davies 2015). Lisäksi pötsiuurteissa voidaan nähdä venymisen seurauksena verenpurkauksia. Maksa ja keuhkot voivat olla epätavallisen verettömät ja elimistön kraniaaliset imusolmukkeet voimakkaasti kongestoituneet, kun taas kaudaaliset hyvin verettömät (Uzal ym. 2016).

3.3.2. Hypomagnesemia ja hypokalsemia

Hypomagnesemia ja -kalsemia ovat vakavia elektrolyyttihäiriötiloja, joita tavataan lähinnä lypsyrotuisilla lehmillä (Venjakob ym. 2017). Hypomagnesemiassa oireita ovat levottomuus, kouristelu ja hypertermia. Taudin nopeasta kulusta johtuen hypomagnesemiaan sairastuneet eläimet löydetään usein kuolleina (McCoy ym. 2001). Hypokalsemiassa oireet kehittyvät hitaammin, jolloin odottamattomat kuolemat ovat harvinaisia, jos eläinten hoito ja tarkkailu ovat asianmukaiset (Venjakob ym. 2017).

Naudan elimistöllä ei ole magnesiumvarastoja eikä veren magnesiumtasoja säädellä hormonein. Magnesiumin homeostaasi on siksi hyvin riippuvainen ravinnon magnesiumpitoisuuksista (Martens ja Stumpff 2019). Tiedetään, että rehun korkea kaliumpitoisuus heikentää magnesiumin imeytymistä naudalla. Laidunruohossa on tyypillisesti runsaasti kaliumia, minkä johdosta hypomagnesemiaa on kutsuttu myös laidunhalvaukseksi tai -kouristukseksi. Myös natriumin puutteellinen saanti voi lisätä kaliumin erittymistä sylkeen ja siten haitata magnesiumin imeytymistä (Martens ja Stumpff 2019).

Valitettavasti hypomagnesemia- ja kalsemia eivät jätä jälkeensä silmin havaittavia raadonavauslöydöksiä eikä histologisessa tutkimuksessakaan todeta spesifisiä muutoksia (McCoy ym. 2001). Diagnoosi perustuu muiden tekijöiden poissulkuun yhdistettynä esitetoihin, kuten poikimisajankohta, poikimakerta, laidunnus ja ruokavalio. Silmän lasiaisnesteestä voi määrittää Mg-pitoisuuden 48 tuntia kuolemasta. Jos magnesiumpitoisuus lasiaisnesteessä on alle 0,55mmol/l voidaan hypomagnesemiaa pitää todennäköisenä kuolinsyynä. Tätä korkeampi magnesiumpitoisuus ei kuitenkaan sulje pois hypomagnesemian mahdollisuutta (McCoy ym. 2001).

3.3.3. Akuutti pötsiasidoosi

Akuutti pötsiasidoosi on seurausta tärkkelysten ja sokerien äkillisestä liikasaannista. Pötsimikrobien toiminnan seurauksena nopeista hiilihydraateista syntyy runsaasti haihtuvia rasvahappoja, josta seuraa pötsin pH:n aleneminen ja pötsin motiliteetin hidastuminen (Hernández ym. 2014). Alentunut pH muuttaa pötsiekosysteemiä aiheuttaen maitohappoa tuottavien bakteerien lisääntymistä. Alkueläimet ja maitohappoa käyttävät bakteerit kuolevat (Hernández ym. 2014). Verenkiertoon imeytyvät hapot aiheuttavat metabolisen asidoosin. Pötsi pysähtyy ja pötsin seinämät vaurioituvat ja päästävät verenkiertoon pötsimikrobeja. Hapan pötsisisältö imee itseensä runsaasti nestettä aiheuttaen voimakkaan dehydraation. Kuolema on seurausta metabolisesta asidoosista, dehydraatiosta ja hypovoleemisesta shokista (Hernández ym. 2014).

Akuutissa pötsiasidoosissa raadonavauslöydökset ovat vähäiset. Pötsineste on vetistä ja pötsinukka irtoaa helposti. Pötsin limakalvoilla on verenvuotoja. Pötsin sisällöstä saattaa löytyä runsaasti viljaa. Pötsin pH muuttuu nopeasti kuoleman jälkeen, joten pötsin pH:ta ei voida yksistään pitää luotettavana. Voimakkaan kuivumisen seurauksena naudan silmät voivat olla kuopalla. Muiden tekijöiden poissulku ja esitiedot ovat tärkeitä (Fubini ym. 2018).

3.3.4. Polioenkefalomalasia

Polioenkefalomalasia (PEM) eli aivokuoren laminaarinen nekroosi kuvataan usein vasikoiden tiamiinin puutoksesta johtuvana tilana. Solujen sitruunahappokierto ei toimi ilman tiamiinia, joten tiamiinin puutos altistaa etenkin hermosoluja energianpuutteelle (Niles 2017).

Aikuisella naudalla pötsimikrobisto tuottaa normaalioloissa tarvittavan määrän tiamiinia. Kuitenkin pötsimikrobit voivat tuottaa myös liikaa tiamiinia pilkkovaa tiaminaasia. On esitetty, että pötsin alhainen pH lisää tiaminaasia tuottavien mikrobien määrää pötsissä (Karapinar ym. 2010).

Rikkiyhdisteiden liikasaanti on yhdistetty polioenkefalomalasiaan vasikoiden lisäksi loppukasvatettavilla naudoilla ja lypsylehmillä (Kul ym. 2006, Amat ym. 2017, Withoeft ym. 2019). Lisäksi naudoilla polioenkefalomalasiaa aiheuttavat monet muutkin tilat, esimerkiksi suolamyrkytys ja lyijymyrkytys (Osweiler ym. 1995, Cowan ja Blakley 2016).

Polioenkefalomalasian oireita ovat hermosto-oireet, kuten ataksia, sokeus ja kehänkierto, myös äkkikuolemat ovat mahdollisia (Withoeft ym. 2019). Raadonavauksessa aivoissa voidaan todeta pehmentymää eli malasiaa, aivopoimujen madaltumaa ja verisuonten laajentumista. Aivojen leikkauspinnalla voi olla näkyvissä harmaan aineen kellastumia. Diagnoosi varmistetaan histopatologisesti. Muita makroskooppisia tunnusomaisia löydöksiä ei ole (Withoeft ym. 2019). Esitietojen merkitys diagnoosiin pääsyssä on suuri.

3.3.5. Selenin ja E-vitamiinin puutos

Selenin ja E-vitamiinin puutos aiheuttaa nutritionaalista lihasrappeumaa. Sydänlihaksen rappeumasta voi seurata äkkikuolema. Sydänmuutoksia tavataan etenkin kasvavilla

naudoilla (Constable ym. 2017b). Seleenin puutos on usein karjatason ongelma, jolla on piileviä vaikutuksia lehmien ternimaitoon, hedelmällisyyteen, vastustuskykyyn ja utareterveyteen (Mehdi ja Dufasne 2016, Wang ym. 2020).

Raadonavauksessa lihasrappeuma näkyy sydämessä, palleassa ja luurankolihaksissa vaaleankirjavina juosteina, joihin ei liity ei verenvuotoa tai nesteturvotusta.

Luurankolihasten rappeumaa esiintyy etenkin takaraajojen suurissa lihaksissa (Cooper ja Valentine 2016). Sydämen äkilliseen vajaatoimintaan kuolleen eläimen elimissä, erityisesti keuhkoissa, todetaan voimakasta verentungosta (Robinson ja Robinson 2016).

3.4. Myrkytykset

3.4.1. Botulismi

Clostridium botulinum -bakteerin erittämät toksiinit estävät asetyylikoliinin vapautumista hermo-lihasliitoksissa. Botuliinitoksiinit eivät läpäise veri-aivoestettä, joten oireet aiheutuvat perifeerisestä velttohalvauksesta. Hyvin tunnusomainen oire on veltto kieli, jonka nauta antaa vetää ulos suustaan. Kuolema on seurausta hengityslamasta (Braun ym. 2005). Kuolleisuus taudinpurkauksissa voi olla hyvin suurta. Brasiliassa 1700 loppukasvatettavasta naudasta kuoli yli tuhat vain kahdessa päivässä (Guizelini ym. 2019). Suomessakin on ollut botulisman aiheuttamia taudinpurkauksia (Myllykoski ym. 2008).

Yleensä botulisman taustalla on huonosti säilötty rehu tai rehu, joka on saastunut pienten eläinten raadoilla tai maa-aineksella, jolloin *C. botulinum* pääsee lisääntymään rehussa (Galey ym. 2000, Myllykoski ym. 2008, Le Maréchal ym. 2019). Harvinaisempi aiheuttaja voi olla haavabotulismi, jossa haavan infektoituminen *C. botulinum* -bakteerilla aiheuttaa altistumisen toksiinille. Haavabotulismi on kuvattu esimerkiksi hevosella satunnaisena kastroatiokomplikaationa (Hinton ym. 2019).

Raadonavauksessa ei nähdä spesifisiä makroskooppisia tai histologisia muutoksia.

Raadonavauksessa voi löytyä merkkejä aspiraatiopneumoniasta ja agonaalisia muutoksia, mutta mitään tunnusomaisia löydöksiä ei ole. Aspiraatiopneumonia on seurausta

nielemisvaikeudesta, joka johtaa pötsinesteen inhaloimiseen (Braun ym. 2005).

Aspiraatiopneumonia aiheuttaa keuhkoissa yleensä toispuoleisia voimakkaasti muuttuneita alueita, joiden pinnalla on fibriiniä. Muutokset voivat olla vihertäviä, verekkäitä, onkaloisia ja pahanhajuisia (Panciera ja Confer 2010). Diagnoosin voi vahvistaa tunnistamalla toksiinin kudoksenäytteestä kuten maksasta tai suolensisällöstä. (Braun ym. 2005). Toksiinin tunnistaminen kudoksenäytteistä ei kuitenkaan ole suoraviivaista eikä negatiivinen tulos automaattisesti sulje pois botulisman mahdollisuutta (Guizelini ym. 2019, Åberg ym. 2021).

3.4.2. Lyijymyrkytys

Tavallinen syy nautojen lyijymyrkytykseen on hylätyt autonakut alueella, jossa naudat laiduntavat. Naudat maistelevat akunosia mielellään ja saavat elimistöönsä suuria määriä lyijyä yhdellä kertaa. Muita mahdollisia lähteitä ovat esimerkiksi lyijypitoiset maalit ja lyijymaalein käsiteltyjen jätteiden polttamisesta syntynyt tuhka (Cowan ja Blakley 2016). Akuutissa myrkytyksessä neurologiset oireet kuten sokeus, hampaiden narskuttelu, pään painaminen, lihasnykäykset ja kouristukset kehittyvät nopeasti. Hengityslama johtaa kuolemaan muutamassa tunnissa (Payne ja Livesey 2010). Tappava kerta-annos on 600 – 800 mg/kg aikuisella naudalla. Vasikoille riittää noin puolta pienempi annos (Payne ja Livesey 2010). Lievemmän lyijymyrkytyksen oireita ovat pötsin atonia, apatia, ripuli, abortit, ruokahaluttomuus ja kehänkierto (Payne ja Livesey 2010, Assi ym. 2016).

Akuutissa lyijymyrkytyksessä ei välttämättä ole nähtävissä selkeitä raadonavauslöydöksiä. Lyijyä saattaa löytyä etumahoista. Muita mahdollisia löydöksiä ovat maksan verentungos, vaaleat munuaiset, etumahojen ja ohutsuolen limakalvon verenvuodot. Lyijypitoisuuden määrittämiseksi otetaan näytteeksi maksaa ja munuaista. Eläviltä nautoilta voidaan ottaa kokoverta litiumhepariiniputkeen. Histologisesti nähdään aivokuoren laminaarista nekroosia ja munuaisten tubulussolujen nekroosia. Tubulussolujen intranukleaariset haponkestävät inkluusiokappaleet ovat hyvin tyypillisiä lyijymyrkytyslöydöksiä (Payne ja Livesey 2010).

3.4.3. Arseenimyrkytys

Arseenimyrkytys johtaa yleensä naudan äkkikuolemaan. Jos oireita havaitaan, ovat niitä mm. ataksia, ripuli, kuivuminen ja verinen virtsa (Bertin ym. 2013). Äkilliset arseenimyrkytykset ovat nykyään harvinaisia. Vuosikymmeniä sitten arseenia ja muita raskasmetalleja käytettiin nykyistä enemmän hyönteis- ja kasvimyrkyissä, pinnoitteissa, palonestoaineissa sekä säilöntäaineissa, joten myrkytyksetkin olivat yleisempiä (Bertin ym. 2013). Yleensä myrkytyksen saaneet naudat ovat altistuneet arseenille tuhkan, veden tai hyönteismyrkkyjen välityksellä. Raadonavauslöydökset ovat melko vähäiset. Myrkytyksiin kuolleiden nautojen raadonavauslöydöksinä on raportoitu ruoansulatuskanavan limakalvojen hyperemiaa ja eroosioita, sekä virtsarakon petekkioita. Histologisesti voidaan todeta munuaisten tubulussolujen nekroosi. Epäiltäessä myrkytystä arseenipitoisuuden voi määrittää virtsasta, verestä, maksasta tai munuaisesta (Bertin ym. 2013).

3.4.4. Ureamyrkytys

Ureaa ja ureayhdisteitä (non-protein-nitrogen, NPN) syötetään naudoille korvaamaan rehun alhaista valkuaisainepitoisuutta (Steiner ym. 2019). Pötsimikrobit muodostavat ureasta ammoniakkia ja ammoniakista mikrobivalkuaista. Ammoniakkia muodostuu nopeammin kuin, mitä mikrobit sitä käyttävät, jolloin suuret määrät ureaa tai ureayhdisteitä voivat johtaa ammoniakkimyrkytykseen. Riski on suurempi, mikäli pötsimikrobisto ei ole tottunut käyttämään ureaa hyväkseen (Antonelli ym. 2004).

Mahdollisia oireita elävillä eläimillä ovat kuolaaminen, dehydraatio, lihasvärinä ja hermosto-oireet. Raadonavauksessa muutokset ovat vähäiset (Antonelli ym. 2004). Nopeaa puhaltumista ja autolyysia saattaa esiintyä. Histologisesti aivoissa nähdään kuorialueen laminaarista nekroosia. Ammoniakkipitoisuuden voi määrittää verestä tai lasiaisesta. Rehusta voidaan määrittää NPN-pitoisuudet (Ensley ja Rumbeiha 2012).

3.4.5. Nitriitti/nitraattimyrkytys

Nitraatteja on luonnostaan paljon joissakin kasveissa, esimerkiksi kaalikasveissa ja fenkolissa (McKenzie ym. 2004, Costagliola ym. 2014). Pötsissä nitraatti hajoaa nopeasti nitriitiksi.

Nitriitti aiheuttaa verenpaineen laskua sekä hemoglobiinin hapettumista methemoglobiiniiksi. Methemoglobiini ei kykene kuljettamaan happea kudoksiin, jolloin eläin menehtyy hapenpuutteeseen (Costagliola ym. 2014). Jos oireita ennätetään havaita, niihin kuuluvat ataksia, hermosto-oireet, hengitysvaikeus ja kuolaaminen (McKenzie ym. 2004, Costagliola ym. 2014).

Raadonavauksen löydökset ovat niukat. Epäspesifisinä löydöksinä voidaan todeta juoksutusmahan limakalvon verekkyyys, perikardiumin petekkiat, keuhkojen verentungos ja emfyseema. Lisäksi limakalvot voivat olla sinertävät eli syanoottiset. Veri voi olla tummaa, huonosti hyytynyttä sekä toisinaan jopa suklaanruskeaa värjäten limakalvot ja lihakset rusehtaviksi (Nagarajan ym. 2015, Gontijo ym. 2017). Kuoleman jälkeisen ajan kasvaessa värimuutos kuitenkin heikkenee. Etukammionesteen nitriittipitoisuuden määrittämisestä on käytetty apuna diagnoosiin (Boermans 1990).

3.4.6. Myrkylliset kasvit

Myrkyllisten kasvien aiheuttamat äkkikuolemat voivat aiheuttaa diagnostisen haasteen, sillä raadonavauslöydökset ovat tyypillisesti vähäiset ja epäspesifiset (Sargison ym. 1996, Panter ym. 2011, Cortinovis ja Caloni 2013). Usein myrkytystapausten taustalla on ollut luonnonlaidun tai laidun, jossa ei kasva maittavan pituista ruohoa (McKenzie ym. 2007, Panter ym. 2011, Varga ja Puschner 2012). Taulukossa (Taulukko 2) on esitelty joitain Euroopassa tavattavia naudalle erittäin myrkyllisiä kasveja. Myrkytystä epäiltäessä on tärkeää pötsin sisällön huolellinen tutkiminen epäilyttävien kasvinosien varalta.

Taulukko 2. Esimerkkejä Euroopassa tavatuista myrkkukasveista, jotka pystyvät aiheuttamaan täysikasvuisen naudan äkkikuoleman. Useat myrkylliset kasvit aiheuttavat vähän tai eivät lainkaan tunnusomaisia raadonavauslöydöksiä.

Myrkylliset kasvit	Kuolinsyy, mahdollisia oireita ja löydöksiä	Erityispiirteet
Myrkkukeiso (<i>Cicuta virosa</i>).	Rytmihäiriöt. Myrkkukeison osia pötsissä (muistuttaa koiranputkea).	Rantalaitumilla. (Panter ym. 2011)
Sydänglykosideja sisältävät kasvit, kuten oleanterit (<i>Cerbera spp.</i> , <i>Nerium oleander</i> ym.), sormustinkukat (<i>Digitalis spp.</i>).	Rytmihäiriöt. Ripuli, kuolaaminen.	Useita koriste- ja puutarhakasveja. (Cortinovia ja Caloni 2013)
Syanogeenisiä glykosideja sisältävät kasvit, kuten tuomi (<i>Prunus padus</i>).	Syanidimyrkytys. Veri voi olla tummaa ja hyytymätöntä.	(Sargison ym. 1996, McKenzie ym. 2007)
Euroopan marjakuusi (<i>Taxus baccata</i>).	Rytmihäiriöt. Kasvinosat pötsissä.	(Cortinovia ja Caloni 2013)
Erittäin nitraattipitoiset kasvit, kuten viherrevonhätä (<i>Amaranthus retroflexus</i>) ja fenkoli (<i>Foeniculum vulgare</i>).	Nitriittimyrkytys. Hermosto-oireita, kouristuksia. Veri voi olla ruskeaa.	Lasiainesteen nitriittipitoisuuden voi määrittää (Boermans 1990, Costagliola ym. 2014).

3.4.7. Syanobakteerit eli sinilevät

Sinileviä eli syanobakteereja on useita lajeja, joiden myrkyllisyys vaihtelee suuresti (Wood 2016). Yleisesti ottaen myrkylliset sinilevät ovat maksa- ja neurotoksisia. Sinilevien toksiinit vapautuvat veteen leväsolujen kuollessa, joten vedessä voi olla suuri määrä toksiineja, vaikka itse levää ei enää olisi näkyviä määriä. Kesäisin lämpimien sääjaksojen aikaan sinilevät lisääntyvät runsaasti etenkin pienissä, seisovissa vesistöissä ja jo pieni määrä runsaasti toksiineja sisältävää vettä voi saada aikaan eläimen nopean menehtymisen (Wood 2016).

Nautojen sinilevämyrkytysten yhteydessä on raadonavauksissa havaittu rappeuman seurauksena suurentunut tummanpunainen tai vaalean kellertävä maksa (Mez ym. 1997). Vatsaontelossa on usein ollut muutama litra punertavaa nestettä. Sappirakon seinämä ja suolilieve voivat olla ödemaattiset. Lisäksi petekkioita voi olla useiden elinten pinnoilla.

Histologisesti on todettu sentrilobulaarinen tai panlobulaarinen maksasolujen koagulaationekroosi (Mez ym. 1997).

3.5. Tapaturmat ja vammat

3.5.1. Sähköisku ja salamanisku

Sähköiskun tai salaman aiheuttamat kuolemat ovat usein seurausta äkillisen sydämen toiminnanvajauksen aiheuttavasta asystolesta tai kammiovärinästä (Schulze ym. 2016). Tällöin päälöydökseksi voi jäädä elinten voimakas kongestio äkillisen sydämen vajaatoiminnan seurauksena. Etenkään matalat, alle 1000 V jännitteet eivät välttämättä jätä jälkeensä mitään morfologisia muutoksia (Schulze ym. 2016).

Korkeat, yli 1000 V, jännitteet aiheuttavat usein lämpövaurioita, mutta niitä voi olla vaikea havaita raadonavauksen yhteydessä. Valokaaret voivat saavuttaa yli 2500 C lämpötilan ja palovammat ovat yleisiä. Virran sisään- ja ulosmenokohtien palovammat ovat seurausta korkeasta jännitteestä tai pitkästä kontaktiajasta yhdistettynä pieneen kontaktipinta-alaan (Koumbourlis 2002).

Salamaniskun jännite voi olla yli 30 000 000 V ja siinä kulkeva virta yli 200 000 A (Koumbourlis 2002). Suora salaman isku on käytännössä aina tappava, mutta salama voi tappaa usealla eri tavalla. Sivuosuma voi tappaa esimerkiksi puun tai rakennuksen alla suojaa pitäviä eläimiä (Schulze ym. 2016). Askelpotentiaali puolestaan tarkoittaa jalkojen välillä olevaa sähkökentän potentiaaliero, joka voi saada aikaiseksi sähkövirran jalasta toiseen. Nelijalkaisille eläimille, kuten naudoille, askelpotentiaalin indusoima sähkövirta on vaarallisempi kuin ihmisille, sillä se kulkee aina jalasta toiseen rintaontelon läpi, jolloin kuolleisuus kohoaa merkittävästi verrattuna ihmisiin (Schulze ym. 2016).

Salamaniskun aiheuttamat muutokset ovat aina erilaisia eivätkä välttämättä näy silmin. Eläimellä voi olla suussa rehua merkinä kuolemasta kesken pureskelun. Ulkoisia merkkejä voivat olla karvan kihartuminen ja palovammat. Muutokset seuraavat virran kulkureittiä, joten pienet palovammat ja vaurioituneet karvat voivat muodostaa jonoja ja haaraumia

(Schulze ym. 2016). Belgialaisessa tutkimuksessa tällaisia salamaniskulle tunnusomaisia kärventymiä löydettiin 43 % nautojen äkkikuolemista, jotka eläinlääkäri oli tutkinut ja todennut salaman aiheuttamiksi vakuutuskäsittelyä varten (Vanneste ym. 2015). Koska tunnusomaisia löydöksiä ei usein ole, niin esitiedot, sääraportit, eläinten löytämispaikka ja muiden selittävien löydösten puuttuminen ovat oleellisia arvioitaessa salamaniskun mahdollisuutta naudan kuoleman taustalla.

3.5.2. Traumaattinen verkkomahan ja sydänpussin tulehdus

Traumaattinen verkkomahan tulehdus eli traumaattinen retikuliitti saa alkunsa naudan syömästä terävästä vierasesineestä, kuten rautalangasta. Syödyt vierasesineet jäävät yleensä verkkomahaan, josta ne voivat pötsisupistusten ajamina työntyä verkkomahan seinämään ja sen läpi. Yleensä terävä vierasesine työntyy verkkomahan ala-etuosaan aiheuttaen retikuloperitoniitin. Jos vierasesine osuu sydämeen, seurauksena on myös sydänpussin tulehdus eli perikardiitti (Ghanem 2010). Vaikka traumaattinen retikuloperitoniitti ja perikardiitti, johtavat yleensä taudinkuvaan, jossa nähdään alentunut tuotos, huono ruokahalu, heikko pötsin toiminta sekä helluvaisen turvotus, niin ne voivat aiheuttaa myös naudan äkkikuoleman (Roth ja King 1991).

Traumaattiseen perikardiittiin kuolleen naudan helluvaisessa voidaan todeta pöhöä sydämen vajaatoiminnan seurauksena (Ghanem 2010). Vierasesine on yleensä kiinnittyneenä verkkomahan seinämään, palleaan tai sydänpussiin. Vierasesineen pistoreitti verkkomahasta ympäristöön on paiseiden tai runsaiden kiinnikkeiden ympäröimä. Jos joku paiseista on puhjennut vatsaonteloon, on vatsaontelossa silloin suuri määrä pahanhajuista nestettä sekä pehmeää, vaaleaa fibriiniä. Sydänpussi voi olla paksuuntunut ja sen pinnalla tai lehtien välissä voi olla runsaasti kellertävää fibriiniä tai märkäeritettä. Kiinnikkeitä voi olla myös pleuran pinnoilla (Roth ja King 1991).

3.5.3. Verenvuotoshokki

Valtaisaan verenvuotoon äkkikuolleet naudat ovat kiitollisia avattavia, sillä väärään paikkaan joutunut suuri verimäärä on helppo havaita. Lisäksi eläimellä todetaan vaaleat limakalvot

sekä elimet (Lamm ym. 2007). Vuotokohdan löytäminen voi olla haastavampaa, mutta vaaditaan diagnoosiin pääsemiseksi. Tyypillisiä suuren verenvuodon aiheuttajia ovat maha-vatsapaitavaltimon puhkaissut juoksutusmahahaava, kohtuprolapsin aiheuttama kohdun leveän ligamentin verisuonten vaurio, vatsaontelon aneurysman puhkeaminen, paiseen aiheuttama suuren verisuonen repeäminen ja maitosuonen repeämät (Lamm ym. 2007. Schlafer ja Foster 2016, Braun ym. 2019a). Kuolema johtuu verenhukasta seuranneesta hypovoleemisesta shokista.

Juoksutusmahahaavaumat luokitellaan viiteen eri tyyppiin muutoksen sijainnin ja vakavuuden perusteella. Tyyppi 2:ssa haavauma on puhkaissut maha-vatsapaitavaltimon aiheuttaen voimakkaan verenvuodon juoksutusmahan lumeniin. Erittäin voimakas verenvuoto voi johtaa nopeasti hypovoleemiseen shokkiin ja kuolemaan, vaikkakaan äkkikuolemat eivät ole taudin tavallisin ilmenemismuoto. Raadonavauksessa juoksutusmahassa nähdään runsaasti verta ja verihyytymiä sekä haavauma, josta voidaan todeta yhteys maha-vatsapaitavaltimoon (Braun ym. 2019a).

Vatsaontelon aneurysmien puhkeamisesta johtuvia äkkikuolemia on raportoitu aikuisilla holstein-rotuisilla naudoilla. Yleisimpiä paikkoja aneurysmalle ovat olleet suolilievevaltimo ja vasen mahavaltimo, mutta myös sisusvaltimorungon sekä vatsa-aortan aneurysmia on todettu. Raadonavauksessa paljastuu veren ja verihyytymien täyttämä vatsaontelo sekä vaaleat limakalvot. Histologisesti tapauksille on ollut yhteistä muuttuneen valtimo-osan tunica median krooniset muutokset. (Lamm ym. 2007)

3.5.4. Keskushermoston traumat

Vakavaan keskushermoston vammaan johtavat traumat, kuten kaularangan murtumat ja luksaatiot, vaativat korkeita energioita. Raadon asento ja muut esitiedot voivat viitata tapaturmaan. Esimerkiksi, jos eläimiä on vasta yhdistelty tai niiden tiedetään vauhkoontuneen. Ennen kuolemaa tapahtuvat murtumat aiheuttavat aina verenvuotoa. Joskus murtumat ovat tunnettavissa rahinana ja naksuntana aluetta painellessa tai kaulaa käänneltäessä. Kallonmurtumiin liittyvät vertymät voi saada näkyviin nylkemällä pään . Kuolema on seurausta neurogeenisestä shokista (Cantile ja Youssef 2016).

3.6. Muut syyt

3.6.1. Takaonttolaskimon tukos

Takaonttolaskimon tukos voi aiheuttaa naudan äkkikuoleman, johon liittyy verenvuotoa suusta ja sieraimista. Verenvuoto johtuu tukoksesta irtoilleista palasista, jotka kulkeutuvat verenkierron mukana keuhkoihin, jossa ne aiheuttavat etäpesäkkeisen märkäisen keuhkokuumeen, keuhkovaltimoiden tukoksia sekä keuhkoverenvuotoja (Braun 2008). Takaonttolaskimon tukos voi olla osittainen tai täydellinen, ja yleensä sen taustalla on maksapaiseen puhkeaminen takaonttolaskimoon (Braun 2008). Toisinaan tukos voi olla seurausta bakteeritulehduksesta muualla elimistössä kuten sorkissa (Simpson ym. 2012). Maksapaiseiden riskitekijöistä tärkein on vahva väkirehuruokinta, joka altistaa naudan hapantötsille. Pötsin seinämien vaurioituessa bakteerit pääsevät verenkiertoon, josta ne kulkeutuvat maksaan ja aiheuttavat siellä paiseita (Nagaraja ja Lechtenberg 2007). Yleisimpiä maksapaiseista eristettyjä bakteereita ovat *Fusobacterium necrophorum* ja *Truperella pyogenes* (Doré ym. 2007, Nagaraja ja Lechtenberg 2007).

Takaonttolaskimon tukoksen oireet voivat olla aluksi hyvin epämääräisiä ja lieviä. Tyypillisiä oireita ovat heikentynyt tuotos, painon lasku, ajoittainen kuume ja ruokahalun vaihtelu. Taudin edetessä havaitaan myös vaikeutunut hengitys ja verenvuotoa sieraimista (Braun ym. 2002). Äkillinen maksapaiseen puhkeaminen ontolaskimoon, voimakas keuhkoverenvuoto tai suuri keuhkovaltimotukos voivat aiheuttaa eläimen äkkikuoleman (Braun 2008).

Raadonavauksessa keuhkomuutoksia on kaikissa lohkoissa. Keuhkoista löydetään useita paiseita, verenvuotoja, valtimotukoksia, verentungosta ja emfyseemaa. Vaalea tukosmassa löytyy yleensä takaonttolaskimosta maksan kohdalta, minkä takia tukosta epäiltäessä takaonttolaskimo kannattaa tutkia ennen maksan irrotusta (Braun 2008). Toisinaan tukos voi sijaita muuallakin ontolaskimossa ja myös tukoksen aiheuttanut ontolaskimoa vasten oleva paise voi löytyä maksan sijasta muualta, kuten palleasta (Braun ym. 2002). Maksapaiseita voi olla yksi tai useampi ja paiseiden halkaisijat voivat vaihdella alle senttimetristä jopa 15cm mittaan. Lähellä maksan pintaa sijaitsevien paiseiden kohdalla voi olla kiinnikkeitä

ympäröiviin kudoksiin (Nagaraja ja Lechtenberg 2007). Pötsin seinämissä voi olla aikaisemman hapanpötsin aiheuttamia arpia ja keuhkoverenvuotoon kuolleen naudan pötsistä voi löytyä suuria verihyytymiä. Muita melko yleisiä löydöksiä ovat lisääntynyt neste vatsaontelossa, munuaisten petekkiat sekä paksuuntuneet ja röpelöiset sydänläpät (Braun 2008).

3.6.2. Synnytysvaikeus tai kohdun kiertymä

Havaitsematta jäänyt synnytysvaikeus tai kohtukierre voivat johtaa voimakkaaseen verenvuotoon, shokkiin tai sepsikseen ja siten nopeaan kuolemaan. Kohdun kiertymä ajoittuu usein lähelle poikimista (Gilbert 2018). Etenkin tilanteissa, joissa eläimen poikimisaika ei ole tiedossa tai kyseessä on vahinkotiineys, voi eläimen tarkkailu jäädä riittämättömäksi. Raadon avauksessa nähdään kiertynyt, seinämältään voimakkaasti pöhöinen ja kongestoitunut kohtu, jossa voidaan havaita myös repeämiä (Gilbert 2018).

3.6.3. Juoksutusmahan tai suolipaketin kiertymä

Juoksutusmahan tai suolipaketin torsio saa hoitamattomana aikaan eläimen kuoleman septiseen shokkiin (Fubini ym. 2018). Raadonavauksessa torsioitunut elin on laajentunut ja seroosapinnalta tumman verekäs. Torsioituneen elimen seinämät voivat olla pöhöiset, tummanpuhuvat, hauraat ja verekkäät. Torsioituneen elimen sisältö on värjäytynyt punaiseksi tai punertavaksi. Vatsaontelossa on usein lisääntynyt määrä oljenväristä tai punertavaa askitesnestettä. Elimissä ja ruumiinonteloiden kalvoilla nähdään septisen shokin aiheuttamia muutoksia, kuten verenvuotoja pinnoilla, suurentunut perna, maksa, munuaiset ja imusolmukkeet (Fubini ym. 2018).

3.6.4. Perforoiva mahahaava

Juoksutusmahan haavaumat ovat yleisiä kaikenikäisillä naudoilla. Juoksutusmahahaavojen syntymekanismi on yhä osittain epäselvä, mutta tiedetään, että runsasenerginen, vähäkuituinen sekä hienojakoinen ruokavalio altistavat juoksutusmahahaavoille. Myös stressin, poikimisen ja lypsylehmällä herumiskauden tiedetään lisäävän

juoksutusmahahaavumien määrää (Fubini ym. 2018). Juoksutusmahan limakalvon verenkierron heikkenemistä pidetään tärkeänä mekanismina limakalvovaurion synnylle, josta haavauma saa alkunsa. Monet infektiiviset tekijät ja toksiinit voivat heikentää juoksutusmahan limakalvon verenkiertoa ja olla siten laukaisevana tekijän juoksutusmahahaavan synnyssä (Uzal ym. 2016).

Juoksutusmahahaavan puhjetessa perforaation sijainnista riippuen seurauksena on joko paikallinen tai diffuusi eli laaja peritoniitti. Mahansisällön vuotaminen vatsaonteloon aiheuttaa akuutin diffuusin septisen peritoniitin. Diffuusua peritoniittia seuraa septinen shokki ja kuolema äkillisesti tai viimeistään muutaman vuorokauden kuluttua (Braun ym. 2019b).

Raadonavauksessa todetaan vatsaontelossa suurentunut määrä pahanhajuista fibriinipitoista nestettä, jossa voi olla mukana mahan sisältöä. Vatsaontelon elinten seroosapinnat ovat hyperemiset ja laajoilta alueilta fibriinin peittämät. Elinten pinnoilla voi olla septisen shokin seurauksena petekkioita (Fubini ym. 2018).

3.6.5. Hemorraginen jejuniitti

Naudan hemorragisessa jejuniitissa (hemorrhagic bowel syndrome, HBS) ohutsuolen runsas verenvuoto johtaa hyytymän muodostumiseen ja suolen tukkeumaan. Tauti johtaa yleensä eläimen kuolemaan intensiivisestä hoidosta huolimatta (Owaki ym. 2015). Taudinkulku syömättömyydestä ja verisestä ulosteesta septiseen tai hypovolemiseen shokkiin ja kuolemaan on nopea (Dennison ym. 2002). Yleensä tautiin sairastuvat korkeatuottoiset lypsylehmät (Berghaus ym. 2005).

Clostridium perfringens tyyppi A:ta on pitkään epäilty taudin aiheuttajaksi, mutta useista tutkimuksista huolimatta näyttö on jäänyt puutteelliseksi ja *C. perfringensin* rooli taudin synnyssä on yhä epäselvä (Ewoldt ja Anderson 2005, Ceci ym. 2006, Adaska ym. 2014). Histologisissa tutkimuksissa on toistuvasti havaittu ohutsuolen seinämänsisäinen verenvuoto sekä mukoosan ja mukoosan lihaskerroksen irtoaminen limakalvon tukikerroksesta (Adaska ym. 2014, Owaki ym. 2015). Yksi hypoteesi on, että taudin laukaisee vielä tuntemattoman

häiriötilan aiheuttama veren tai imunesteen vuoto ohutsuolen limakalvon tukikerrokseen (Adaska ym. 2014).

Raadonavauksessa tyypillinen löydös on ohutsuolen luumenin tukkiva verihyytymä, joka on kiinnittynyt suolen seinämään (Dennison ym. 2002). Yleensä muutosta edeltävä osa ohutsuoletta on nesteentäyteinen ja laajentunut, kun taas muutoksen jälkeinen ohutsuoli on tyhjä (Ceci ym. 2006). Muuttuneet suolenosat ovat seroosapinnoiltaan tummanpunaisia tai violetteja ja suolten pinnalla voi olla pehmeitä fibriinisäikeitä (Dennison ym. 2002). Suolen limakalvo on usein irronnut ja paikoin kuolion seurauksena suolenseinämät voivat olla hyvin hauraat ja ohuet koostuen enää vain seroosakerroksesta. Suolenseinäjä voi myös olla puhjennut, jolloin vatsaontelossa on runsaasti fibriininsekaista tulehduseritettä (Peek ym. 2009).

3.6.6. Anafylaksia ja henkitorven ödeema

Anafylaksia aiheuttaa naudalla keuhkoputkien supistumisen, keuhkoverenpaineen nousun ja systeemisen verenpaineen laskun. Raadonavauksessa anafylaksiaan kuolleen naudan keuhkoissa on verentungosta ja ödeemaa, mahdollisesti myös emfyseemaa. Henkitorvessa on runsaasti vaahtoa. Kurkunpää on ahtautunut, turvonnut ja ödemaattinen (Caswell ja Williams 2016).

Henkitorven ödeema ja verenvuoto (tracheal edema and hemorrhage syndrome, honker syndrome) on naudoilla kuvattu oireyhtymä, joka ilmenee akuuttina hengitysvaikeutena. Henkitorven dorsaalipuolella sijaitsevaan *musculus trachealis* -lihakseen tuntemattomasta syystä muodostuva verenvuoto ja ödeema ahtaavat henkitorven. Hengitysvaikeus voi johtaa eläimen nopeaan menehtymiseen (Erickson ja Doster 1993). Tauti on alun perin kuvattu loppukasvatettavilla naudoilla Yhdysvalloissa, mutta myös ainakin kerran holstein-rotuisella lehmällä (Erickson ja Doster 1993, Molossi ym. 2020).

4 POHDINTA

Itsestään kuolleiden nautojen kuolinsyistä Suomessa on vähän tietoa johtuen mm. vähäisistä tutkimusmääristä. Siten ei ole yllättävää, että nautojen äkkikuolemista tietoa on olemassa sitäkin vähemmän. Lisäksi olosuhteet, tuotantotavat ja eläinten hoito vaihtelevat eri maissa ja alueilla paljon, joten ulkomaisen tutkimuksen soveltamisessa Suomen oloihin on rajoitteensa.

Eri tuotossuunnan ja -vaiheen eläimillä on erilaiset riskit äkkikuolemalle. Maitokarjoissa lypsävillä lehmillä on kova tuotosrasitus ja ummessa ollessa lopputiineyden aiheuttama rasitus. Emolehmät ovat pienemällä rasituksella, mutta myös tarkkailu voi olla vähäisempää ja lehmät ovat usein iäkkäämpiä. Lihakarjan ruokinta ei myöskään välttämättä ole yhtä suunniteltua ja rehut analysoituja verrattuna lypsykarjoihin, mikä voi johtaa puutostilojen syntyyn tai mikrobiologisesti huonolaatuisen rehun syöttämiseen eläimille. Lypsylehmillä ja teurassonneilla ruokinta on yleensä hyvin vahvaa altistaen niitä esimerkiksi pötsin happamoitumiselle, maksapaiseille ja juoksutusmahan sairauksille. Suomessa nautojen laitumet ovat pääsääntöisesti hyvin hoidettuja viljeltyjä peltolaitumia, joilla ei loju rojuja tai kasva myrkkymasveja, joten myrkytykset ovat hyvin harvinaisia.

Koska on osoitettu raadonavauksien tarjoavan hyödyllistä tietoa nautojen kuolinsyistä, voidaan patologin tekemien avausten ja kenttäavausten vähäistä määrää pitää ongelmallisena. Tutkimusten kustannukset maksaa tuottaja ja osa tuottajista voi nähdä avauskustannukset ylimääräisenä menoeränä ilman vastinetta käytetylle rahalle. Tuottajien asenteisiin voi pyrkiä vaikuttamaan kertomalla avausten hyödyistä terveydenhuoltotyön ohessa ja etenkin tilaongelmien selvittelyn yhteydessä. Kuitenkin Suomi on pitkien etäisyyksien maa ja täysikasvuisen naudan raato on hankala kuljetettava. Tähän on vaikea vaikuttaa, sillä lisäresursseja kuljetusongelmien ratkomiseen ei liene saatavilla. Näin ollen ei voida pitää todennäköisenä, että lähivuosien aikana avattavaksi lähetettävien täysikasvuisten nautojen määrä suuresti lisääntyisi. Tästä syystä tarve praktikkoeläinlääkäreiden tekemille nautojen kenttäavauksille tulee säilymään jatkossakin.

Vaikka joissain tapauksissa makroskooppisten löydösten avulla päästään melko varmaan diagnoosiin, niin useissa nopeasti kuolemaan johtavissa sairauksissa on vain vähän tai ei lainkaan näkyviä raadonavauslöydöksiä. Tällöin diagnoosin pääsy voi vaatia varsin spesifisiä jatkotutkimuksia ja esimerkiksi rehujen tai elävien eläinten testausta. Esitiedot voivat siis olla ratkaisevassa roolissa diagnoosin pääsemisessä, joten niihin on syytä panostaa.

Kenttäavausten suorittamista voisi helpottaa tiedonsaannin varmistamisen lisäksi jatkotutkimuksia tekevien laboratorioden valmiit tutkimuspaketit jatkonäytteille. Tällä hetkellä eläinlääkärin on mahdollista tilata Ruokavirastosta valmiita tutkimuspaketteja esimerkiksi ripulitutkimuksia ja hengitystietulehdustutkimuksia varten (Ruokavirasto 2021a). Tutkimuspakettiin kuuluvat lähete, selkeät ohjeet näytteiden ottoon ja lähettämiseen, näyteastiat, pakkausmateriaali ja lähetyslaatikko. Vastaavalle tutkimuspaketille patologiin tutkimuksiin äkkikuolleiden nautojen osalta voisi olla tarvetta. Tällaisen tutkimuspaketin koostamisen haasteena on suuri vaihtelu tarvittavissa jatkonäytteissä. On kovin tapauskohtaista, minkälaisia näytteitä jatkotutkimuksia varten tarvitaan. Tapauksissa, joissa ei tarvitse tai on käytännön syistä haastavaa lähettää kokonaisia elimiä tai elinpaketteja, kompaktit näyteastiat, joissa lähettää palat eläinlääkärinä kiinnostavista elimistä ja valmiiksi tulostetut lähetteet, ohjeineen voisivat kannustaa tavoittelemaan tarkkaan diagnoosiin pääsyä.

Tämän lisensiaatin työn tavoitteena on osaltaan alentaa eläinlääkäreiden kynnystä kenttäavausten suorittamiseen. Työssä on pyritty laatimaan käytännönläheiset ohjeet eläinlääkäreille kenttäavauksen tekoon, ja liitteenä on kaavake helpottamaan esitietojen keräystä. Yleisimmät täysikasvuisten nautojen äkkikuolemien aiheuttajat on käyty läpi painottaen tyypillisiä makroskooppisia muutoksia.

5 KIRJALLISUUSLUETTELO

Artikkelit

Abreu CC, Blanchard PC, Adaska JM, Moeller RB, Anderson M, Navarro MA, Diab SS, Uzal FA. Pathology of blackleg in cattle in California, 1991–2015. *J Vet Diagn* 2018, 30: 894-901. doi: 10.1177/1040638718808567

Adaska JM, Aly SS, Moeller RB, Blanchard PC, Anderson M, Kinde H, Uzal F. Jejunal hematoma in cattle. *J Vet Diagn* 2014, 26: 96-103. doi: 10.1177/1040638713517696

Amat S, Hendrick S, Moshynskyy I, Simko E. Reduced activities of thiamine-dependent and cytochrome c oxidase enzymes in cerebral cortex of cattle affected by sulfur-induced polioencephalomalacia. *Can J Vet Res* 2017, 81: 242-248.

Antonelli AC, Mori CS, Soares PC, Kitamura SS, Ortolani EL. Experimental ammonia poisoning in cattle fed extruded or prilled urea. *Braz J Vet Res Anim Sci* 2004 1:1 67–74

Atif F. *Anaplasma marginale* and *Anaplasma phagocytophilum*: Rickettsiales pathogens of veterinary and public health significance. *Parasitol Res* 2015, 114: 3941-3957. doi: 10.1007/s00436-015-4698-2

Atkinson G, Bogan JA, Breeze RG, Selman IE. Effects of 3-methylindole in cattle. *Br. J. Pharmac* 1977. 61 285.

Berghaus RD, McCluskey BJ, Callan RJ. Risk factors associated with hemorrhagic bowel syndrome in dairy cattle. *J Am Vet Med Assoc* 2005, 226: 1700-1706. doi: 10.2460/javma.2005.226.1700

Bertin FR, Baseler LJ, Wilson CR, Kritchevsky JE, Taylor SD. Arsenic Toxicosis in Cattle: Meta-Analysis of 156 Cases. *J Vet Intern Med* 2013. 27(4): 977. doi: 10.1111/jvim.12124

Bock R, Jackson L, De Vos A, Jorgensen W. Babesiosis of cattle. *Parasitology* 2004, 129: S247-S269. doi: 10.1017/S0031182004005190

Boermans H. Diagnosis of nitrate toxicosis in cattle, using biological fluids and a rapid ion chromatographic method. *Am J Vet Res* 1990 Mar;51(3):491-5. PMID: 2316929

Bourke CA, Colegate SM, Rendell D, Bunker EC, Kuhn RP. Peracute ammonia toxicity: A consideration in the pathogenesis of *Phalaris aquatica* 'Polioencephalomalacia-like sudden death' poisoning of sheep and cattle. *Aus Vet J* 2005, 83: 168-171. doi: 10.1111/j.1751-0813.2005.tb11631.x

Braun U. Clinical findings and diagnosis of thrombosis of the caudal vena cava in cattle. *Vet J* 2008, 175: 118-125. doi: 10.1016/j.tvjl.2006.11.013

Braun U, Feige K, Schweizer G, Pospischil A. Clinical findings and treatment of 30 cattle with botulism. *Vet Rec* 2005, 156: 438-441. doi: 10.1136/vr.156.14.438

Braun U, Gerspach C, Nuss K, Hässig M, Hilbe M, Reif C. Clinical and laboratory findings, treatment and outcome in 145 cows with type-2 abomasal ulcer. (Braun ym. 2019a). *Res Vet Sci* 2019, 124: 366–374. doi: 10.5167/uzh-170816

Braun U, Reif C, Nuss K, Hilbe M, Gerspach C. Clinical, laboratory and ultrasonographic findings in 87 cows with type-4 abomasal ulcer. (Braun ym. 2019b). *BMC Vet Res* 2019 15.1: 100–100. doi: 10.1186/s12917-019-1844-6

- Braun U, Feige K, Fluckiger M, Pospischil A. Diagnosis by ultrasonography of congestion of the caudal vena cava secondary to thrombosis in 12 cows. *Vet Rec* 2002, 150: 209-213. doi: 10.1136/vr.150.7.209
- Ceci L, Paradies P, Sasanelli M, De Caprariis D, Guarda F, Capucchio MT, Carelli G. Haemorrhagic Bowel Syndrome in Dairy Cattle: Possible Role of *Clostridium perfringens* Type A in the Disease Complex. *J Vet Med S A* 2006, 53: 518-523. doi: 10.1111/j.1439-0442.2006.00884.x
- Cortinovis C, Caloni F. Epidemiology of intoxication of domestic animals by plants in Europe. *Vet J* 2013, 197: 163-168. doi: 10.1016/j.tvjl.2013.03.007
- Costagliola A, Roperto F, Benedetto D, Anastasio A, Marrone R, Perillo A, Russo V, Papparella S, Paciello O. Outbreak of fatal nitrate toxicosis associated with consumption of fennels (*Foeniculum vulgare*) in cattle farmed in Campania region (southern Italy). *Environ Sci Pollut Res* 2014, 21: 6252-6257. doi: 10.1007/s11356-014-2520-9
- Cowan V, Blakley B. Acute lead poisoning in western Canadian cattle — A 16-year retrospective study of diagnostic case records. *Can Vet J* 2016, 57: 421-426.
- Dennison AC, VanMetre DC, Callan RJ, Dinsmore P, Mason GL, Ellis RP. Hemorrhagic bowel syndrome in dairy cattle: 22 cases (1997-2000). *J Am Vet Med Assoc* 2002, 221: 686-689. doi: 10.2460/javma.2002.221.686
- Doré E, Fecteau G, Hélie P, Francoz D. Liver Abscesses in Holstein Dairy Cattle: 18 Cases (1992–2003). *J Vet Intern Med* 2007, 21: 853-856. doi: 10.1111/j.1939-1676.2007.tb03031.x
- Dragon DC, Rennie RP. The ecology of anthrax spores: tough but not invincible. *Canadian Vet J* 1995, 36: 295-301.
- Edwards G, Foster A. Use of ocular fluids to aid postmortem diagnosis in cattle and sheep. *In Practice* 2009, 31: 22-25. doi: 10.1136/inpract.31.1.22
- Ensley S, Rumbeiha W. Ruminant Toxicology Diagnostics. *Vet Clin N Am-Food A* 2012, 28: 557-564. doi: 10.1016/j.cvfa.2012.07.005
- Erickson ED, Doster AR. Tracheal stenosis in feedlot cattle. *J Vet Diagn* 1993, 5: 449-451. doi: 10.1177/104063879300500328
- Ewoldt JM, Anderson DE. Determination of the effect of single abomasal or jejunal inoculation of *Clostridium perfringens* type A in dairy cows. *Canadian Vet J* 2005, 46: 821-824.
- Filho EJP, Carvalho AU, Assis RA, Lobato FF, Rachid MA, Carvalho AA, Ferreira PM, Nascimento RA, Fernandes AA, Vidal JE, Uzal FA. Clinicopathologic Features of Experimental *Clostridium perfringens* Type D Enterotoxemia in Cattle. *Vet Pathol* 2009, 46: 1213-1220. doi: 10.1354/vp.08-VP-0304-U-FL
- Friman M, Kakko L, Constantin C, Simojoki H, Andersson MA, Nagy S, Salonen H, Andersson M. An atypical *Bacillus anthracis* infection in a bull—A potential occupational health hazard. *Reprod Dom Anim* 2019, 54(9): 1279. doi: 10.1111/rda.13532
- Gabor LJ, Downing GM. Monensin toxicity in preruminant dairy heifers. *Aus Vet J* 2003, 81: 476-478. doi: 10.1111/j.1751-0813.2003.tb13364.x

Galey FD, Terra R, Walker R, Adaska J, Etchebarne MA, Puschner B, Fisher E, Whitlock RH, Rocke T, Willoughby D, Tor E. Type C Botulism in Dairy Cattle from Feed Contaminated with a Dead Cat. *J VET Diagn Invest* 2000, 12 (3): 204.

Ghanem, M. A comparative study on traumatic reticuloperitonitis and traumatic pericarditis in Egyptian cattle. *Turk J Vet Anim Sci*, 2010 34. 10.3906/vet-0804-16.

Glock RD, DeGroot BD. Sudden death of feedlot cattle. *J Anim Sci* 1998, 76: 315-319. doi: 10.2527/1998.761315x

Gontijo DA, Borges AA, Wouters F. Nitrate/nitrite poisoning in dairy cattle from the Midwestern Minas Gerais, Brazil. *Cienc Rural* 2017, 47: doi: 10.1590/0103-8478cr20170373

Goossens E, Valgaeren BR, Pardon B, Haesebrouck F, Ducatelle R, Deprez PR, Van Immerseel F. Rethinking the role of alpha toxin in *Clostridium perfringens*-associated enteric diseases: a review on bovine necro-haemorrhagic enteritis. *Vet Res* 2017, 48: 9. doi: 10.1186/s13567-017-0413-x

Griffin D. Field Necropsy of Cattle and Diagnostic Sample Submission. *Vet Clin N Am-Food A* 2012, 28: 391-405. doi: 10.1016/j.cvfa.2012.07.006

Guizelini CC, Lemos RAA, de Paula JLP, Pupin RC, Gomes DC, Barros CSL, Neves DA, Alcântara LOB, Silva ROS, Lobato FCF, Martins TB. Type C botulism outbreak in feedlot cattle fed contaminated corn silage. *Anaerobe* 2019, 55: 103-106. doi: 10.1016/j.anaerobe.2018.11.003

Haapala V, Syrjä P, Virtala A-M. Itsestään kuolleiden nautojen kuolinsyyt Suomessa vuosina 2009–2012: sarja tapausselostuksia. *Suom Eläinlääkäril* 2014, 120: 310-319

Hananeh WM, Ismail ZB. Concurrent occurrence of acute bovine pulmonary edema and emphysema and endocardial fibroelastosis in cattle: A case history and literature review. *Vet World* 2018, 11: 971-976. doi: 10.14202/vetworld.2018.971-976

Hernández J, Benedito JL, Abuelo A, Castillo C. Ruminal Acidosis in Feedlot: From Aetiology to Prevention. *Sci World J* 2014, 2014: 702572-8. doi: 10.1155/2014/702572

Hinton S, Schroeder O, Aceto HW, Berkowitz S, Levine D. Prevalence of complications associated with use of the Henderson equine castrating instrument. *Equine Vet J* 2019, 51: 163-166. doi: 10.1111/evj.12982

Hussein H, Hussein H, El-Amir Y, El-Amir Y, Aamer A, Aamer A, Elghaffar S, Elghaffar S. Bacillary hemoglobinuria in dairy cows: clinical, hematological, biochemical, and pathological alterations. *Comp Clin Pathol* 2013, 22: 1137-1143. doi: 10.1007/s00580-012-1541-3

Junior CAO, Silva ROS, Lobato FCF, Navarro MA, Uzal FA. Gas gangrene in mammals: a review. *J Vet Diagn* 2020, 32: 175-183. doi: 10.1177/1040638720905830

Karapinar T, Dabak M, Kizil O. Thiamine status of feedlot cattle fed a high-concentrate diet. *Canadian Vet J* 2010, 51: 1251-1253.

Kennedy CL, Krejany EO, Young LF, O'Connor JR, Awad MM, Boyd RL, Emmins JJ, Lyras D, Rood JI. The α -toxin of *Clostridium septicum* is essential for virulence. *Mol Microbiol* 2005, 57: 1357-1366. doi: 10.1111/j.1365-2958.2005.04774.x

Kingston J, Kingston J, Majumder S, Majumder S, Uppalapati S, Uppalapati S, Makam S, Makam S, Urs R, Urs R, Murali H, Murali H, Batra H, Batra H. Anthrax Outbreak Among Cattle and its Detection by

Extractable Antigen 1 (EA1) Based Sandwich ELISA and Immuno PCR. *Indian J Microbiol* 2015, 55: 29-34. doi: 10.1007/s12088-014-0494-4

Kiu R, Hall LJ. An update on the human and animal enteric pathogen *Clostridium perfringens*. *Emerg Microbes Infect* 2018. 7(1): 1. doi: 10.1038/s41426-018-0144-8

Koumbourlis A. Electrical injuries. *Crit Care Med* 2002, 30: S424-S430. doi: 10.1097/00003246-200211001-00007

Kul O, Karahan S, Basalan M, Kabakci N. Polioencephalomalacia in Cattle: A Consequence of Prolonged Feeding Barley Malt Sprouts. *J Vet Med A* 2006, 53: 123-128. doi: 10.1111/j.1439-0442.2006.00808.x

Lamm CG, Guard CL, Erb HN, Njaa BL. Characterization of Rupture of Abdominal Artery Aneurysm in Dairy Cattle. *J Vet Diagn* 2007, 19: 273-278. doi: 10.1177/104063870701900307

Le Maréchal C, Hulin O, Macé S, Chuzeville C, Rouxel S, Poëzevara T, Mazuet C, Pozet F, Sellal E, Martin L, Viry A, Rubbens C, Chemaly M. A Case Report of a Botulism Outbreak in Beef Cattle Due to the Contamination of Wheat by a Roaming Cat Carcass: From the Suspicion to the Management of the Outbreak. *Animals* 2019, 9: 1025. doi: 10.3390/ani9121025

Lebrun M, Mainil JG, Linden A. Cattle enterotoxaemia and *Clostridium perfringens*: description, diagnosis and prophylaxis. *Vet Rec* 2010, 167: 13-22. doi: 10.1136/vr.167.1.12

Lewerin SS, Elvander M, Westermarck T, Hartzell LN, Norström AK, Ehre S, Knutsson R, Englund S, Andersson A, Granberg M, Bäckman S, Wikström P, Sandstedt K. Anthrax outbreak in a Swedish beef cattle herd-1st case in 27 years: case report. *Acta Vet Scand* 2010, 52: 7. doi: 10.1186/1751-0147-52-7

Lobo CA, Cursino-Santos J, Singh M, Rodriguez M. *Babesia divergens* : A Drive to Survive. *Pathogens* 2019, 8: 95. doi: 10.3390/pathogens8030095

Macfarlane S, Mark J. Hopkins, George T. Macfarlane. Toxin Synthesis and Mucin Breakdown Are Related to Swarming Phenomenon in *Clostridium septicum*. *Infect Immun* 2001, 69: 1120-1126. doi: 10.1128/IAI.69.2.1120-1126.2001

Margineda CA, O'Toole D, Prieto M, Uzal FA, Zielinski GC. *Histophilus somni* myocarditis and leptomeningitis in feedlot cattle: case report and occurrence in South America. *J Vet Diagn* 2019, 31: 893-898. doi: 10.1177/1040638719876302

Martens H, Stumpff F. Assessment of magnesium intake according to requirement in dairy cows. *J Anim Physiol An N* 2019, 103: 1023-1029. doi: 10.1111/jpn.13106

Martin TG, Smyth JA. Prevalence of netB among some clinical isolates of *Clostridium perfringens* from animals in the United States. *Vet Microbiol* 2009, 136: 202-205. doi: 10.1016/j.vetmic.2008.10.026

Martín-Tereso J, Martens H. Calcium and magnesium physiology and nutrition in relation to the prevention of milk fever and tetany (dietary management of macrominerals in preventing disease). *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 2014, 30:643-670. doi:10.1016/j.cvfa.2014.07.007

Mason GL, Madden DJ. Performing the Field Necropsy Examination. *Vet Clin N Am-Food A* 2007, 23: 503-526. doi: 10.1016/j.cvfa.2007.07.006

McConnel CS, Garry FB, Lombard JE, Kidd JA, Hill AE, Gould DH. A necropsy-based descriptive study of dairy cow deaths on a Colorado dairy. *J Dairy Sci* 2009, 92: 1954-1962. doi: 10.3168/jds.2008-1505

McCoy MA. Hypomagnesaemia and new data on vitreous humour magnesium concentration as a post-mortem marker in ruminants. *Magnes Res* 2004, 17: 137-145.

McCoy MA, Hutchinson T, Davison G, Kennedy DG, Fitzpatrick DA, Rice DA. Postmortem biochemical markers of experimentally induced hypomagnesaemic tetany in cattle. *Vet Rec* 2001, 148: 268-273. doi: 10.1136/vr.148.9.268

McKenzie RA, Burren BG, Noble JW, Thomas MB. Cyanide poisoning in cattle from *Dysphania glomulifera* (red crumbweed): using the internet for rapid plant identification and diagnostic advice. *Aus Vet J* 2007, 85: 505-509. doi: 10.1111/j.1751-0813.2007.00216.x

McKenzie RA, Rayner AC, Thompson GK, Pidgeon GF, Burren BR. Nitrate-nitrite toxicity in cattle and sheep grazing *Dactyloctenium radulans* (button grass) in stockyards. *Aus Vet J* 2004, 82: 630-634. doi: 10.1111/j.1751-0813.2004.tb12612.x

Mehdi Y, Dufrasne I. Selenium in Cattle: A Review. *Molecules* 2016, 21: 545. doi: 10.3390/molecules21040545

Mez K, Beattie KA, Codd GA, Hanselmann K, Hauser B, Naegeli H, Preisig HR. Identification of a microcystin in benthic cyanobacteria linked to cattle deaths on alpine pastures in Switzerland. *Eur J Phyco* 1997, 32: 111-117. doi: 10.1080/09670269710001737029

Miyashiro S, Baldassi L, Nassar A. Genotyping of *Clostridium perfringens* associated with sudden death in cattle. *J Venom Anim Toxins* 2009, 15: 491-497. doi: 10.1590/S1678-91992009000300010

Molossi FA, Kemper RT, Cecco BSd, Rosa RB, Sonne L, Driemeier D. Tracheal stenosis in a Holstein cow. *Cienc Rural* 2020, 50: 1. doi: 10.1590/0103-8478cr20200098

Myllykoski J, Lindström M, Keto-Timonen R, Söderholm H, Jakala J, Kallio H, Sukura A, Korkeala H. Type C bovine botulism outbreak due to carcass contaminated non-acidified silage. *Epidemiol Infect* 2008, 137: 284-293. doi: 10.1017/S0950268808000939

Nagaraja TG, Lechtenberg KF. Liver Abscesses in Feedlot Cattle. *Vet Clin N Am-Food A* 2007, 23: 351-369. doi: 10.1016/j.cvfa.2007.05.002

Nagarajan K, Selvaraj J, Balakrishnan G, Manimaran K, Padmanath K, Senthil N, Parimal R. Confirmation of acute nitrate poisoning differentiating from anthrax in three Indian indigenous cattle. *J Adv Vet An Res* 2015, 2: 30-33. doi: 10.5455/javar.2015.b51

Navarro MA, Dutra F, Briano C, Romero A, Persiani M, Freedman JC, Morrell E, Beingesser J, Uzal FA. Pathology of Naturally Occurring Bacillary Hemoglobinuria in Cattle. *Vet Pathol* 2017, 54: 457-466. doi: 10.1177/0300985816688945

Navarro MA, Uzal FA. Pathobiology and diagnosis of clostridial hepatitis in animals. *J Vet Diagn* 2020, 32: 192-202. doi: 10.1177/1040638719886567

Nietfeld JC. Field Necropsy Techniques and Proper Specimen Submission for Investigation of Emerging Infectious Diseases of Food Animals. *Vet Clin N Am-Food A* 2010, 26: 1-13. doi: 10.1016/j.cvfa.2009.10.005

Niles GA. Toxicoses of the Ruminant Nervous System. *Vet Clin N Am-Food A* 2017, 33: 111-138. doi: 10.1016/j.cvfa.2016.09.009

- Odani JS, Blanchard PC, Adaska JM, Moeller RB, Uzal FA. Malignant edema in postpartum dairy cattle. *J Vet Diagn* 2009, 21: 920-924. doi: 10.1177/104063870902100631
- Osman KM, El-Enbaawy MI, Ezzeldin NA, Hussein HMG. Nitric oxide and lysozyme production as an impact to *Clostridium perfringens* mastitis. *Comp Immunol Microb* 2009, 33: 505-511. doi: 10.1016/j.cimid.2009.09.001
- Osweiler GD, Carr TF, Sanderson TP, Carson TL, Kinker JA. Water Deprivation-Sodium Ion Toxicosis in Cattle. *J Vet Diagn* 1995, 7: 583-585. doi: 10.1177/104063879500700437
- O'Toole D, Allen T, Hunter R, Corbeil LB. Diagnostic Exercise: Myocarditis Due to *Histophilus somni* in Feedlot and Backgrounded Cattle. *Vet Pathol* 2009, 46: 1015-1017. doi: 10.1354/vp.08-VP-0332-O-DEX
- Otter A, Davies I. Disease features and diagnostic sampling of cattle and sheep postmortem examinations. *In Practice* 2015, 37: 293-305. doi: 10.1136/inp.h2482
- Owaki S, Kawabuchi S, Ikemitsu K, Shono H, Furuoka H. Pathological findings of hemorrhagic bowel syndrome (HBS) in six dairy cattle cases. *J Vet Med A* 2015, 77: 879-881. doi: 10.1292/jvms.14-0552
- Ozanich RM, Colburn HA, Victry KD, Bartholomew RA, Arce JS, Heredia-Langner A, Jarman K, Kreuzer HW, Bruckner-Lea CJ. Evaluation of PCR Systems for Field Screening of *Bacillus anthracis*. *Health Secur* 2017, 15: 7-80. doi: 10.1089/hs.2016.0043
- Panciera RJ, Confer AW. Pathogenesis and Pathology of Bovine Pneumonia. *Vet Clin N Am-Food A* 2010, 26: 191-214. doi: 10.1016/j.cvfa.2010.04.001
- Panter KE, Gardner DR, Stegelmeier BL, Welch KD, Holstege D. Water hemlock poisoning in cattle: Ingestion of immature *Cicuta maculata* seed as the probable cause. *Toxicon* 2011, 57: 157-161. doi: 10.1016/j.toxicon.2010.11.009
- Payne J, Livesey C. Lead poisoning in cattle and sheep. *In Practice* 2010, 32: 64-69. doi: 10.1136/inp.b5672
- Peek SF, Santschi EM, Livesey MA, Prichard MA, McGuirk SM, Brounts SH, Edwards RB. Surgical findings and outcome for dairy cattle with jejunal hemorrhage syndrome: 31 cases (2000-2007). *J Am Vet Med Assoc* 2009, 234: 1308-1312. doi: 10.2460/javma.234.10.1308
- Pires PS, Santos RL, da Paixão TA, de Oliveira Bernardes, Laura Cristina, de Macêdo AA, Gonçalves LA, de Oliveira Júnior, Carlos Augusto, Silva ROS, Lobato FCF. Intracellular survival of *Clostridium chauvoei* in bovine macrophages. *Vet Microbiol* 2017, 199: 1-7. doi: 10.1016/j.vetmic.2016.11.027
- Redondo LM, Farber M, Venzano A, Jost BH, Parma YR, Fernandez-Miyakawa ME. Sudden death syndrome in adult cows associated with *Clostridium perfringens* type E. *Anaerobe* 2013, 20: 1-4. doi: 10.1016/j.anaerobe.2013.01.001
- Rood JI, Adams V, Lacey J, Lyras D, McClane BA, Melville SB, Moore RJ, Popoff MR, Sarker MR, Songer JG, Uzal FA, Van Immerseel F. Expansion of the *Clostridium perfringens* toxin-based typing scheme. *Anaerobe* 2018, 53: 5-10. doi: 10.1016/j.anaerobe.2018.04.011
- Roth L, King JM. Traumatic reticulitis in cattle: a review of 60 fatal cases. *J Vet Diagn Invest* 1991, 3: 52-54. doi: 10.1177/104063879100300111
- Sargison ND, Williamson DS, Duncan JR, McCance RW. *Prunus padus* (bird cherry) poisoning in cattle. *Vet Rec* 1996, 138: 188. doi: 10.1136/vr.138.8.188

- Sarjokari K, Hovinen M, Seppä-Lassila L, Norring M, Hurme T, Peltoniemi OAT, Soveri T, Rajala-Schultz PJ. On-farm deaths of dairy cows are associated with features of freestall barns. *J of Dairy Sci* 2018, 101: 6253-6261. doi: 10.3168/jds.2017-13420
- Savic B, Prodanovic R, Ivetic V, Radanovic O, Bojkovski J. Enteritis associated with *Clostridium perfringens* type A in 9-month-old calves. *Can Vet J*. 2012 53: 174-6.
- Schallehn G, Eklund MW. Conversion of *Clostridium novyi* type D (*C. haemolyticum*) to alpha toxin production by phages of *C. novyi* type A. *FEMS Microbiol Lett* 1980, 7: 83-86. doi: 10.1016/S0378-1097(80)80004-8
- Schoonderwoerd M, Lewis IM, Scholten JA. Acute gangrenous mastitis due to *Clostridium perfringens* type A and *Escherichia coli* in a cow. *Canadian Vet J* 1990, 31: 523-524.
- Schulze C, Peters M, Baumgärtner W, Wohlsein P. Electrical Injuries in Animals. *Vet Pathol* 2016, 53: 1018-1029. doi: 10.1177/0300985816643371
- Simpson KM, Streeter RN, Cramer S, Lamm CG, Love BC. Caudal vena caval thrombosis following treatment of deep digital sepsis. *Can Vet J*. 2012;53(2):182-186.
- Singh K, Ritchey JW, Confer AW. *Mannheimia haemolytica*. *Vet Pathol* 2011, 48: 338-348. doi: 10.1177/0300985810377182
- Skarin H, Segerman B. Plasmidome interchange between *Clostridium botulinum*, *Clostridium novyi* and *Clostridium haemolyticum* converts strains of independent lineages into distinctly different pathogens. *PLoS One*. 2014 Sep 25;9(9):e107777. doi: 10.1371/journal.pone.0107777.
- Songer JG, Miskimmins DW. *Clostridium perfringens* type E enteritis in calves: two cases and a brief review of the literature. *Anaerobe* 2004, 10: 239-242. doi: 10.1016/j.anaerobe.2004.05.001
- Steiner Z, Klarić I, Novoselec J, Klir Ž, Antunović B, Babić I, Ronta M. Research on influence of different non-protein nitrogen (NPN) compounds in beef cattle feeding. *J Cent Eur Agr* 2019, 20: 31-35. doi: 10.5513/JCEA01/20.1.2378
- Thomsen PT, Dahl-Pedersen K, Jensen HE. Necropsy as a means to gain additional information about causes of dairy cow deaths. *J Dairy Sci* 2012, 95: 5798-5803. doi: 10.3168/jds.2012-5625
- Thomsen PT, Houe H. Cow mortality as an indicator of animal welfare in dairy herds. *Res Vet Sci* 2018, 119: 239-243. doi: 10.1016/j.rvsc.2018.06.021
- Vanneste E, Weyens P, Poelman DR, Chiers K, Deprez P, Pardon B. Lightning related fatalities in livestock: Veterinary expertise and the added value of lightning location data. *Vet J* 2015, 203: 103-108. doi: 10.1016/j.tvjl.2014.10.024
- Vanneste, Eline & Weyens, Pierre & Pardon, Bart & Chiers, Koen. (2011). Acute sterfte bij het rund: autopsieprotocol en retrospectieve studie. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*. 80.
- Varga A, Puschner B. Retrospective study of cattle poisonings in California: recognition, diagnosis, and treatment. *Vet Med* 2012, 3: 111-127. doi: 10.2147/VMRR.S28770
- Venjakob PL, Borchardt S, Heuwieser W. Hypocalcemia—Cow-level prevalence and preventive strategies in German dairy herds. *J Dairy Sci* 2017, 100: 9258-9266. doi: 10.3168/jds.2016-12494
- Wang D, Jia D, He R, Lian S, Wang J, Wu R. Association Between Serum Selenium Level and Subclinical Mastitis in Dairy Cattle. *Biol Trace Elem Res* 2020. 199(4): 1389. doi: 10.1007/s12011-020-02261-1

- Wang Y, Majak W, McAllister TA. Frothy bloat in ruminants: Cause, occurrence, and mitigation strategies. *Anim Feed Sci Tech* 2012, 172: 103-114. doi: 10.1016/j.anifeedsci.2011.12.012
- Wäsle K, Pospischil A, Hässig M, Gerspach C, Hilbe M. The Post-mortem Examination in Ruminants and its Possible Benefit to Ruminant Clinical Medicine. *J Comp Pathol* 2017, 156: 202-216. doi: 10.1016/j.jcpa.2017.01.003
- Withoeft JA, Bonatto GR, Melo IC, Hemckmeier D, Costa LS, Cristo TG, Pisetta NL, Casagrande RA. Polioencephalomalacia (PEM) in calves associated with excess sulfur intake. *Pesqui Vet Brasil* 2019, 39: 376-381. doi: 10.1590/1678-5150-pvb-6072
- Wood R. Acute animal and human poisonings from cyanotoxin exposure — A review of the literature. *Enviro Intern* 2016, 91: 276-282. doi: 10.1016/j.envint.2016.02.026
- Zintl A, Mulcahy G, Skerrett HE, Taylor SM, Gray JS. *Babesia divergens*, a Bovine Blood Parasite of Veterinary and Zoonotic Importance. *Clin Microbiol Rev* 2003, 16: 622-636. doi: 10.1128/CMR.16.4.622-636.2003
- Åberg A, Karlsson I, Hedeland M. Modification and validation of the Endopep-mass spectrometry method for botulinum neurotoxin detection in liver samples with application to samples collected during animal botulism outbreaks. *Anal Bioanal Chem* 2021, 413: 345-354. doi: 10.1007/s00216-020-03001-z

Kirjat ja väitöskirjat

- Cantile, C., Youssef, S. Chapter 4 - Nervous System, in Maxie, M.G. (Ed.), Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals: Volume 1. 6. p. W.B. Saunders, 2016. 250-406.
- Caswell, J.L., Williams, K.J. Chapter 5 - Respiratory System. Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals: Volume 2. 6. p. W.B. Saunders, 2016. 465-591.e4.
- Constable, P.D., Done, S.H., Gruenberg, W., Hinchcliff, Kenneth W. (Kenneth William). *Veterinary Medicine: A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs, and Goats. Volume 1*, 11. p. Elsevier, St. Louis. 2017.
- Constable, P.D., Done, S.H., Gruenberg, W., Hinchcliff, Kenneth W. (Kenneth William). *Veterinary Medicine: A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs, and Goats. Volume 2*, 11. p. Elsevier, St. Louis. 2017.
- Cooper, B.J., Valentine, B.A. Chapter 3 - Muscle and Tendon, in Maxie, M.G. (Ed.), Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals: Volume 1 6. p. W.B. Saunders, 2016. 164-249.e1.
- Cullen, J.M., Stalker, M.J. Chapter 2 - Liver and Biliary System. Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals: Volume 2. 6. p. W.B. Saunders, 2016. 258-352.e1.
- Fubini, S.L., Yeager, A.E., Divers, T.J. 5 - Noninfectious Diseases of the Gastrointestinal Tract. *Rebhun's Diseases of Dairy Cattle* 3.p. 2018. 168-248.
- Gilbert, R.O. 9 - Reproductive Diseases. *Rebhun's Diseases of Dairy Cattle* 3.p. 2018. 466-507.
- Maxie, M.G., Miller, M.A. Chapter 1 - Introduction to the Diagnostic Process. Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals: Volume 1. 6. p. W.B. Saunders, 2016. 1-15.e1.

Moroni, P., Nydam, D.V., Ospina, P.A., Scillieri-Smith, J.C., Virkler, P.D., Watters, R.D., Welcome, F.L., Zurakowski, M.J., Ducharme, N.G., Yeager, A.E. 8 - Diseases of the Teats and Udder. *Rebhun's Diseases of Dairy Cattle* 3.p. 2018. 389-465.

Peek, S.F., McGuirk, S.M., Sweeney, R.W., Cummings, K.J. 6 - Infectious Diseases of the Gastrointestinal Tract. *Rebhun's Diseases of Dairy Cattle*. 3.p. 2018. 249-356.

Robinson, W.F., Robinson, N.A. Chapter 1 - Cardiovascular System, in Maxie, M.G. (Ed.), Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals: Volume 3. 6. p. W.B. Saunders, 2016. 1-101.e1.

Schlafer, D.H., Foster, R.A. Chapter 4 - Female Genital System. Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals: Volume 3. 6. p. W.B. Saunders, 2016. 358-464.e1.

Silva, R.B., & Nadine, V. Surveillance of vector-borne diseases in cattle with special emphasis on bluetongue disease in Switzerland. *Väitöskirja, Baselin Yliopisto, Faculty of Science*. 2008.

Uzal, F.A., Plattner, B.L., Hostetter, J.M. Chapter 1 - Alimentary System, in Maxie, M.G. (Ed.), Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals: Volume 2. 6. p. W.B. Saunders, 2016. 1-257.e2.

Valli, V. E. O. (Ted), Kiupel, M., Bienzle, D., Wood, R.D. Chapter 2 - Hematopoietic System, in Maxie, M.G. (Ed.), Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals: Volume 3. 6. p. W.B. Saunders, 2016. 102-268.e1.

WHO, Food and Agriculture Organization of the United Nations, World Organisation for Animal Health. *Anthrax in Humans and Animals*, 4th ed. ed. World Health Organization, Geneva. 2008.

Säädökset ja verkkosivut

Eläintautilaki 76/2021. <https://www.finlex.fi/fi/laki/alkup/2021/20210076>. Haettu 24.4.2021

EU 2021/520, Komission täytäntöönpanoasetus annettu 24 päivänä maaliskuuta 2021, Euroopan parlamentin ja neuvoston asetuksen (EU) 2016/429 soveltamissäännöistä tietyjen pidettävien maaeläinten jäljitettävyyden osalta (ETA:n kannalta merkityksellinen teksti). http://data.europa.eu/eli/reg_impl/2021/520/oj/fin. Haettu 26.4.2021

Helsingin yliopisto 2021. Ulkoinen hinnasto 1.4. 2018. https://www2.helsinki.fi/sites/default/files/atoms/files/pato_hinnasto_010418_rev_0.pdf. Haettu 24.4.2021

MMMa 326/2021. Maa- ja metsätalousministeriön asetus eräiden muiksi torjuttaviksi eläintaukeiksi nimettyjen eläintautien vastustamisesta. 2021. <https://finlex.fi/fi/laki/alkup/2021/20210326>. Haettu 24.4.2021

OIE 2021. OIE World Animal Health Information System <https://wahis.oie.int/#/dashboards/country-or-disease-dashboard>. Haettu 24.4.2021

Ruokavirasto 2021a. Ruokaviraston hinnasto <https://palvelut2.evira.fi/hinnasto/?p=elaimet&lang=fi>. Haettu 24.4.2021

Ruokavirasto 2021b. Ruumiinavaus- ja elinnäytteet. <https://www.ruokavirasto.fi/laboratoriopalvelut/elaintautitutkimukset/naytteenotto-ohjeet/ruumiinavaus--ja-elinnaytteet/>. Haettu 24.4.2021

Ruokavirasto 2021c. Eläinlääkäreille usein kysyttyä pernarutosta.

https://www.ruokavirasto.fi/globalassets/tietoa-meista/julkaisut/esitteet/elaimet/usein_kysyttya_pernarutto_fi.pdf. Haettu 24.4.2021

Ruokavirasto 2021d. Zoonoosikeskus pernarutto (anthrax)

<https://www.ruokavirasto.fi/teemat/zoonoosikeskus/zoonoosit/bakteerien-aiheuttamat-taudit/pernarutto-anthrax/>. Haettu 24.4.2021

Liite 1

Esitietokaavake naudan kuolinsyyn selvittämiseksi
Perustiedot
Kuolleiden lukumäärä ja kuolinaika?
Ikä, sukupuoli?
Aiemmat sairaudet, oireet ja hoidot?
Tilan tuotantosuunta?
Tuotantovaihe, milloin viimeksi poikinut?
Ruokinta
Sisällä vai laitumella?
Muutokset, kuten uusi laidun tai siilo?
Rehun tai laitumen laatu?
Kuntoluokka?
Tilan tiedot
Tilan tautitilanne?
Tilan kuolleisuus, tuotos?
Tarkkailun laatu, milloin eläin viimeksi ollut kunnossa? Kuinka tämä tiedetään?
Poikkeavat tapahtumat viimeaikoina?
Raato ja ympäristö
Näkykö verta jossain?
Missä asennossa raato on?
Kuolinpaikka. Onko maassa merkkejä esim. kramppaamisesta?
Haavat, raajat ja ruumiinaukot?
Onko puhaltunut, jäykistynyt, hajoamismuutoksia?
Pernaruton kannalta huomioitavaa
Kuolleita voi olla useita.
Hyytymätön veri ruumiinaukoista, ei rigor mortista, puhaltunut. Elävillä korkea kuume, turvotukset, verenvuodot, verinen maito. Ei aina (Doğanay ym. 2007) (Lewerin ym. 2010).
Uusi laidun, rehu uudelta pellolta tai kerätty epätavallisissa oloissa (Lewerin ym. 2010).
Tulvat, maanmuokkaus, ojitukset ym (Doğanay ym. 2007).
Aikaisemmat tapaukset – zoonoosikeskuksen verkkosivuilta (Ruokavirasto 2021d).